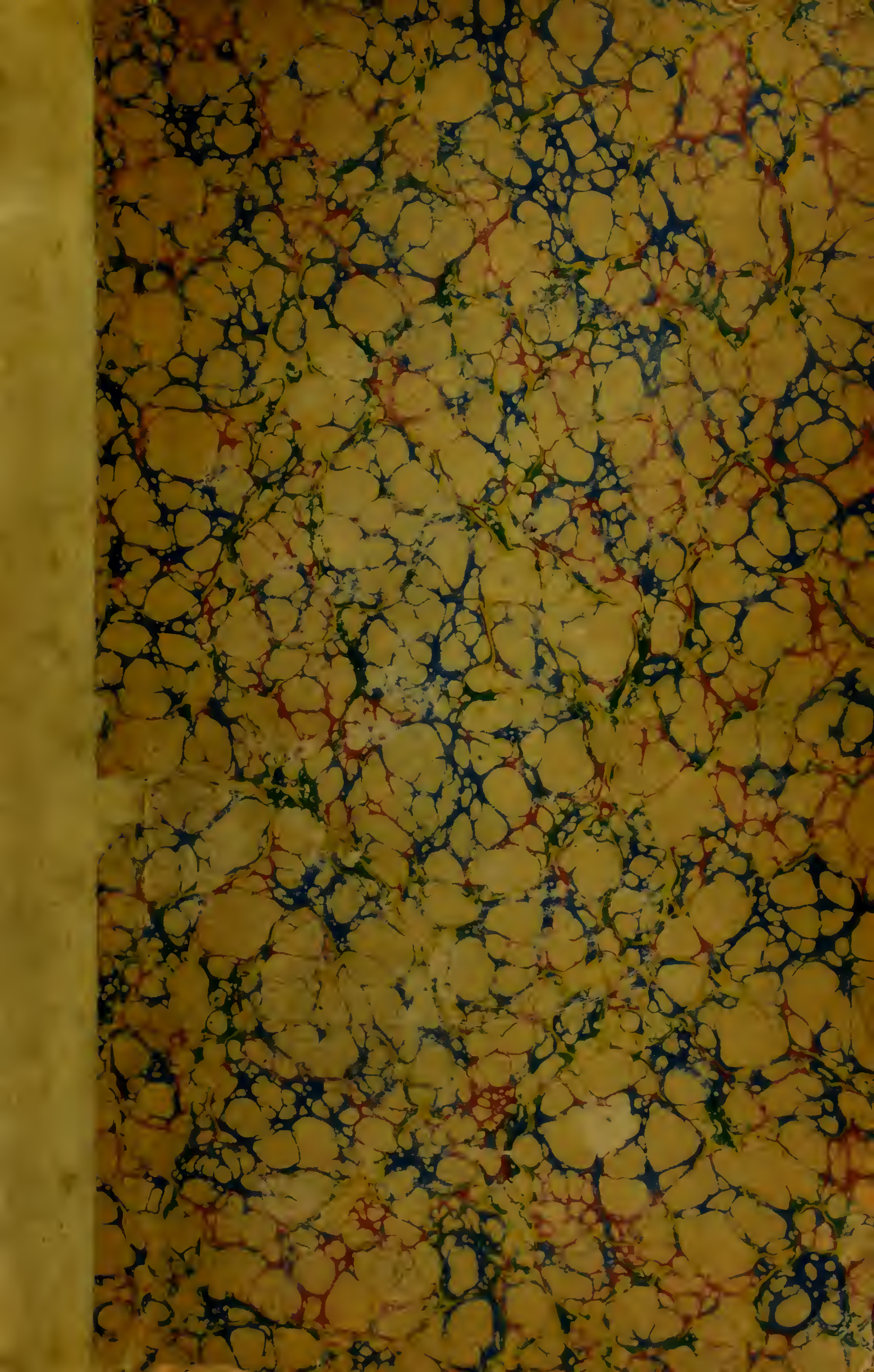
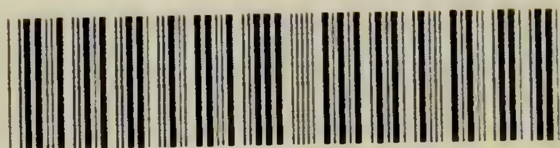



22102349847

MANUALE
DEI
METODI DI ESAME FISICO
(O DI SEMEIOTICA)
DELLE MALATTIE INTERNE

APPENDICE
DI
SEMEIOTICA DELLE MALATTIE
DEL
SISTEMA NERVOSO

MANUALE
DEI
METODI DI ESAME FISICO
(O DI SEMEIOTICA)
DELLE MALATTIE INTERNE

PER IL

D.r ERMANNO EICHHORST

Professore ecc. ecc. all'Univ. di Gottingen

PARTE III.

APPENDICE
DI
SEMEIOTICA DELLE MALATTIE
DEL
SISTEMA NERVOSO

pel dottor

LEONARDO BIANCHI

Professore di Psichiatria e Direttore della Clinica Psichiatrica della Università di Palermo

---

ANTICA CASA EDITRICE

DOTT. FRANCESCO VALLARDI

MILANO, Corso Magenta, 48. NAPOLI, S. Anna de' Lombardi, 36.

TORINO Carlo Alberto, 5. FIRENZE Alfani, 41. ROMA Convertite, 5. BOLOGNA Farini, 10. PADOVA S. Fermo, 1261.

PALERMO - CATANIA.

Stabilimento Tipografico dell'Antica Casa Editrice Dott. Francesco Vallard
Milano, Corso Magenta, 48.

PREFAZIONE

Il progetto di un libro di semiotica delle malattie del sistema nervoso, venuto su dapprima con il modesto intendimento di corredare di una semplice appendice la classica opera di Eichhorst, ha risentito l'impulso che ad esso ha impresso il dovere offrire ai medici una guida, il più che fosse possibile, sufficiente allo studio dei segni delle malattie nervose; e si è quindi venuto svolgendo in maggiori proporzioni, assumendo altresì una fisonomia sua propria.

Lo sviluppo straordinariamente rapido della nevropatologia in questi ultimi decennii, e l'interesse pratico che le nevropatie destano, assai più di prima, hanno risvegliato nell'universalità dei medici l'impellente bisogno di ricercare con metodo i segni delle nevropatie, e d'interpretarli convenientemente a profitto della diagnosi e della cura. La ricchezza, e la precisione dei metodi, che hanno agevolata fino all'estremo limite la diagnosi delle malattie comuni, sono da gran tempo divenute patrimonio universale, appunto perchè da Laennec e da Skoda, fino ai dì nostri, una ricca e disciplinata letteratura, in tutti gli idiomi, li rese alla portata dei medici studiosi. Per contra la nozione dei metodi di esame e le dottrine riguardanti i segni, sì svariati e diversi, delle malattie del sistema nervoso sono tesoro ancora poco conosciuto, sparso qua e là nella letteratura medica, non sempre accessibile alla generalità dei medici, che in massima parte vedono porsi insormontabile la barriera che sottrae la nevropatologia al loro dominio. Questa difficoltà torn adoppiamente dannosa, nella pratica e nella scuola; e fu nell'intento di sminuirne gli effetti che l'opera venne concepita.

Mercè l'intraprendente perspicacia della casa Editrice del Dottor Francesco Vallardi, io ho potuto utilizzare il materiale raccolto nel corso di molti anni di privato insegnamento in Napoli; e la semiotica che presento ai medici italiani ha appunto il modesto compito di fornire loro la nozione disciplinata dei segni delle nevropatie, e dei metodi onde essi vanno raccolti, ed interpretati.

Poichè non basta, per adergere ad una razionale diagnosi, che i segni vengano raccolti e conosciuti nella loro significazione fisio-patologica, ma è necessario altresì molte volte riferirli alla loro sede di origine nel sistema nervoso, io non ho trascurato, sempre che le sicure acquisizioni della nevropatologia nel campo dell'anatomia me ne hanno fornito il destro, e nei confini assegnatimi dalla natura del libro, di ricordare i rapporti fisio-anatomici tra sintomo e sede. Ciò costituirebbe la vera pietra angolare di una razionale semiotica delle malattie nervose. Però per una buona parte dei segni l'edifizio anatomico, così progredito in questi ultimi tempi, non porge alcun addentellato alla semiotica, che attinge del pari risorse assai pregevoli alle fonti ricchissime della casistica clinica e della fisiopsicopatologia, che ho cercato nella miglior maniera di utilizzare entrambe.

Lontana da me la pretesa di fornire un libro per tutti i versi compiuto, mi lusingo che esso raggiunga almeno in parte lo scopo cui mira, e per pratica utilità sia tale da meritare favorevole ed onesta accoglienza da parte dei medici e degli studenti, ai quali è particolarmente dedicato.

L. Bianchi.

INDICE DEI CAPITOLI

CAPITOLO PRIMO.

Andature (Cammino)

Non per ragione di ordine scientifico comincio dalle *andature* a gettar sulla carta questo schizzo di *Semiotica delle malattie nervose,* bensì per semplice ragione di convenienza; poichè l'andatura spesse fiate è il primo sintomo che capita sotto l'osservazione del clinico, ed è talvolta quello che fornisce i primi indizi della malattia, levandosi a guida del medico nelle ulteriori indagini sull'infermo.

Il cammino può essere considerato dal doppio punto di vista della psicologia e della fisiologia; nel primo caso fa parte della condotta dell'uomo, e le sue anomalie appartengono al dominio delle psicopatie in generale: nel secondo è l'espressione di una funzione assai complessa del sistema nervoso, e le deviazioni dal tipo normale appartengono a quello della Neuropatologia. È di questa seconda categoria di alterazioni del cammino di cui qui specialmente ci occuperemo.

La locomozione è risultato di molti momenti fisiologici della più diversa dignità funzionale, dal più elevato processo psichico alle infime attività riflesse del midollo spinale. Uno studio dunque del cammino a scopo semiologico dovrebbe esser fatto secondo i suoi diversi elementi costitutivi o fattori: lo *psichico,* e l'*automatico* o *coordinatore* che dir si voglia. Toccheremo appena del primo. Diremo dell'indole del secondo quanto ci consente la natura del libro.

Il fattore psichico è rappresentato dal momento in cui una sensazione qualsiasi o un'idea con il rispettivo sentimento di piacere o di dispiacere prossimo o avvenire acquista tale una tensione da risolversi come impulso volitivo sopra i centri motori

corticali del cervello. Può la sensazione non raggiungere il campo visivo della coscienza, ed allora non è la volontà consapevole (la quale in ultima analisi è la espressione più elevata dello stesso processo riflesso), ma sono gradi intermedî di azioni riflesse, che si esplicano come risultanti d'impressioni centripete e di forze inibitrici, che eccitano la locomozione.

L'alterazione nella qualità, quantità, e nel tempo, e cioè nella legge di successione dei fenomeni psichici elementari, che precedono l'impulso volitivo, o di quelli che quali azioni di arresto ad esso si contrappongono, genera una serie di anomalie della maniera di camminare, che sono spesso abbastanza caratteristiche.

Le alterazioni qualitative di quei momenti, cui ora abbiamo accennato, si rivelano principalmente nell'andatura facile, spigliata, leggera, variata e spesso incoerente dei maniaci o di ammalati analoghi; ovvero in quella lenta, stentata, indecisa, sospetta del lipemaniaco e stati analoghi. Le alterazioni quantitative di quegli stessi momenti psichici elementari forniscono i caratteri dell'andatura degl'idioti e di alcuni dementi, in cui il difetto dello sviluppo psichico, di concetti astratti e di motivi psichici, o l'indebolimento degli stessi, il ristretto contenuto d'immagini, semplicemente sensoriali, la ottusità dei sensi, (idioti e imbecilli), lo impoverimento di tutta la vita psichica, l'indebolimento di ogni innervazione (dementi) rendono il cammino torpido e goffo. Agli idioti fanno difetto la elasticità e il tono dei movimenti dell'uomo pienamente sviluppato. Essi curvi, lievemente inclinati in avanti, le coscie leggiermente ripiegate sul bacino, un po' le gambe sulle coscie, si trascinano goffamente sollevando poco i piedi dal suolo e con gli arti superiori spesso lunghi e penzoloni. Sonvi idioti che hanno movimenti rapidi, variati, vivaci, che saltano, che si arrampicano; ma sono la vivacità e la varietà dei movimenti della scimmia; la loro eterogeneità non è coordinata ad uno scopo elevato ed astratto, è vaga, è slegata, ed è appena riferibile a sensazione del momento.

Una volta determinato il cammino dall'impulso volitivo o, se vogliamo dire meglio, psichico, entrano in attività tutte quelle forze che contribuiscono alla esecuzione dei diversi atti coordinati, con che si compie il cammino, che da questo momento si effettua senza l'intervento della volontà.

L'uomo tanto nella posizione dritta quanto nel cammino si trova in una condizione di equilibrio instabile, e se non cade egli è che in quella posizione è mantenuto dalla risultante di forze opposte coordinate. La volontà per abitudine non interviene

a distribuire queste diverse forze, e la coscienza non sembra essere interessata da ciò che avviene nei centri nervosi e negli apparecchi periferici per i diversi spostamenti, che si succedono, del centro di gravità nella locomozione; l'una e l'altra però entrano in attività sempre che viene a mancare uno dei fattori della coordinazione e dell'equilibrio inconscienti.

I fattori della coordinazione sono al numero di tre che rappresentano tre momenti di uno stesso processo: 1.° le correnti centripete che dai muscoli, dalle aponevrosi, dai capi articolari, dalla cute, dai canali semicircolari, dagli occhi, ecc., per determinate vie stabiliscono dei rapporti con elementi centrali motori scaglionati nel midollo spinale, nell'allungato, nel ponte, nei corpi quadrigemelli, nel cervelletto, nei ganglii e nella corteccia degli emisferi cerebrali; 2.° la elaborazione normale, secondo leggi fisiologiche nei centri o nelle stazioni di arrivo, di dette correnti centripete, nonchè delle correnti centrifughe nelle stazioni intermedie e di partenza; 3.° le correnti centrifughe già elaborate (ed in ciò interviene l'atavismo e l'abitudine per continua ripetizione) provenienti dai sunnominati centri motori, rispondenti e proporzionate alle correnti centripete ed al prodotto di elaborazione delle stesse.

Se un solo di questi fattori difettasse, il cammino o in generale la coordinazione verrebbe disturbata, assumendo diversi caratteri patologici secondo che è impedito a funzionare uno dei suddetti fattori in una delle rispettive vie o stazioni.

È naturale che la forma del disturbo sarà diversa secondo la sede della lesione, poichè è chiaro che la legge generale del meccanismo della coordinazione si esplica in maniera diversa secondo l'indole dei diversi organi sopra ricordati. Ciò però è ammissibile solamente da un punto di vista teorico, perocchè non possediamo dati sicuri per distinguere praticamente (ed è la sola linea di condotta tracciata alla semiotica) un'atassia sensoria ed un'atassia motoria.

Meglio che distinguere la incoordinazione o la atassia in *sensoria o motoria*, noi preferiamo di distinguerla secondo l'organo o il gruppo di organi la cui lesione imprime alla stessa il più delle volte dei caratteri distintivi, mercè cui noi potremo talvolta riconoscerla in clinica. Ritengo inoltre che se l'atassia apparisce un disturbo di moto ha, quasi sempre, per base un disturbo di senso, anzi pare che l'atassia altro non sia che la espressione del disturbo di questo solo fattore, mentre le alterazioni dei centri e delle vie di moto più che all'atassia danno luogo ad

altri disturbi, che vanno meglio compresi come *paralisi o paresi*, *rigidezza, contratture*, ecc.

Ammesso dunque che l'atassia abbia per fondamento una lesione nell'apparecchio di senso, noi potremo considerare tre forme principali di *atassia* o meglio di *andatura atassica:* la *spinale*, la *cerebellare* e la *cerebrale*.

ANDATURA ATASSICA SPINALE.

In questa forma di atassia gli arti sono menati disordinatamente, spinti innanzi con forza, estesi esageratamente, riportati con forza sul pavimento, sul quale battono forte col calcagno o più di rado con la punta, e poggiano distanti l'uno dall'altro per dare al corpo più ampia base di sostegno. La estensione e la flessione non si succedono in una debita proporzione di tempo e di spazio; talvolta un arto viene addotto fortemente, ed urta contro l'altro, tale altra viene abdotto fino ad urtare talfiata contro quelli di chi fornisce l'appoggio al povero infermo, il quale con gli occhi fissi sul pavimento e sui suoi piedi cerca con la vista supplire al difetto della sensibilità tattile, e con la volontà moderare la indomita e disordinata azione dei muscoli. Ogni movimento sia di flessione o di estensione, oltre ad essere incongruo per la forza, è disturbato dalla contrazione di altri muscoli che normalmente non sarebbero chiamati all'azione, e dal diverso ed anormale distribuirsi della forza su quelli chiamati a funzionare, risultandone così un movimento disordinatamente complesso. Spesso vi è una certa tendenza alla rigidezza. Se l'infermo chiude gli occhi i movimenti sono molto più disordinati e talvolta impossibili. Ogni più irregolare complicato movimento accresce il disordine e l'angoscia del povero infermo, il quale se non sostenuto stramazza. Questo complesso sintomatico assume forma e grado diversi non solo secondo i varî periodi o stadî della malattia, ma anche nei diversi individui. Talvolta è una semplice incertezza che appena si avverte, è una irregolarità o ineguaglianza nei passi, che si rende più manifesta nell'oscuro o facendo camminare l'infermo ad occhi chiusi. Tale altra il cammino diventa incerto ed anche barcollante soltanto sopra un sentiero molto stretto o sopra un pavimento molto levigato, o invitando l'infermo a correre, a saltare o a salire una gradinata.

Anche nella stazione è molto diverso il contegno dell'infermo, poichè talvolta un certo disturbo, una certa instabilità, più che

nella stazione ordinaria si può scorgere facendo ravvicinare i piedi, obbligando l'infermo a star dritto, e a chiudere gli occhi.

Due sono le note principali dell'*andatura atassica: l'incertezza* ed il *vacillamento* specialmente nella stazione dritta e ad occhi chiusi; il disordine e l'irregolarità dei movimenti. L'incertezza può esistere sola, specialmente al principio della malattia; il disordine e l'irregolarità dei movimenti sono fenomeni più tardivi e difficilmente osservansi senza l'incertezza.

L'atassia spinale è essenzialmente sensoria. Nessuno più dubita oggi che molte delle fibre di senso delle radici posteriori prendon parte alla formazione della colonna di Bourdach: e d'altra parte le rimanenti fibre costitutive di detta colonna stabilirebbero delle comunicazioni tra i diversi segmenti della sostanza grigia del midollo spinale.

Secondo una dottrina la lesione delle fibre della seconda categoria darebbe luogo all'atassia, in quanto che intercettata la comunicazione tra i diversi segmenti del midollo spinale, questi agirebbero indipendentemente l'uno dall'altro, risultandone quella disarmonia nei movimenti dei diversi gruppi muscolari, che è così caratteristica dell'atassia.

Questa dottrina non è suffragata da prove sperimentali mentre dati clinici e sperimentali permettono di accordare maggiore importanza e forse intera nella coordinazione dei movimenti alle vie centripete o di senso, la cui integrità può considerarsi come condizione *sine qua non* della coordinazione. Nè vale l'opporre che il taglio delle radici posteriori non produce la forma atassica come si osserva nella sclerosi dei cordoni di Bourdach, poichè, come giustamente fa osservare Pick, la natura del processo ed il tempo in che la lesione si produce possono molto contribuire alla varietà dei fenomeni. È fatto accertato che l'atassia spinale deriva da lesioni (sclerosi) dei cordoni di Bourdach, anzi di una parte degli stessi, come dimostrarono già da tempo Charcot e Pierret, e come son venuti confermando moltissimi altri. I dati di anatomia patologica trovano riscontro nei fatti sperimentali. Dobbiamo specialmente a Schiff la nozione che il taglio dei cordoni posteriori del midollo spinale produce nei cani l'andatura atassica; e che egli vi attribuisca il significato dell'abolizione o della diminuzione della sensibilità tattile si può rilevare dall'analogia che egli stabilisce tra i disturbi del cammino dei cani dopo la recisione dei cordoni posteriori e dopo l'ablazione della zona motrice corticale, alla quale egli annette il significato di centro attile.

Che il disturbo di senso sia elemento essenziale nell'atassia spinale viene avvalorato pure dagli esperimenti di Rosenthal e Heyd e Vierordt, i quali dimostrarono che anestesizzando la pianta dei piedi con l'etere, il cloroformio o il ghiaccio, appariva una certa incoordinazione nei movimenti, che cresceva ad occhi chiusi, e si aumentava di molto la incoordinazione degli atassici assoggettati all'istesso processo.

Le crisi gastriche, le crisi clitoriche, i dolori folgoranti, che spesso precedono di anni la incoordinazione nella tabe, depongono al certo per una lesione primitiva dell'apparecchio di senso, le cui fibre apportando direttamente o indirettamente alle cellule motrici del midollo spinale e dei centri superiori stimoli adeguati, le mettono in attività proporzionatamente alla qualità ed intensità dello stimolo, e secondo la norma dell'abitudine e della educazione individuale e atavica.

Tutte le forme di sensibilità note ed anche quelle non conscienti e non analizzabili delle parti profonde degli arti, hanno la loro parte di attività nel meccanismo della coordinazione.

Non è punto necessario che le impressioni che partono dalla periferia raggiungano il campo visivo della coscienza, come vorrebbe Leyden, che fa della sensibilità cognita o consciente una condizione della coordinazione, perchè la coordinazione per sè è inconsciente. È vero altresì che la normale stimolazione delle fibre di senso e della sostanza grigia spinale, qualora la coscienza ne venga avvertita, aumenta la coordinazione, così è che le parestesie in generale, il difetto della sensazione di resistenza, l'illusione tattile di essere affidato a un sostegno liquido come il sembrare di camminare sull' acqua o sul cotone cardato sono tante altre ragioni d'incertezza, che la vista riesce a correggere solo fino ad un certo punto.

I casi di Niemeyer, Spaeth, Schüppel, di Finkelnburg e di Friedreich di atassia senza rilevanti disturbi di senso e di gravi disturbi di senso senza atassia, pure essendosi constatata in morte la degenerazione dei cordoni posteriori, nulla provano di positivo innanzi alla immensa maggioranza dei casi in cui l'atassia è più o meno strettamente associata a disturbi di senso e all'abolizione del riflesso tendineo, che può essere anch'esso l'espressione d'interruzione di certe correnti centripete.

I casi di atassia per lesione dei nervi periferici, che dopo le ricerche di Dejerine in questi ultimi tempi vanno crescendo in numero ed in importanza, rendono sempre meno probabile la dottrina di Friedreich e di Erb, che vorrebbero mettere l'atassia

in conto di una lesione di vie centrifughe di coordinazione nel midollo spinale. I fatti di perfetta coordinazione dei movimenti con anestesia più o meno profonda sono perfettamente interpretati ammettendo la integrità delle vie centripite, fino ai centri coordinatori nel midollo spinale e nel mesocefalo, e una interruzione alle correnti centripete solo oltre questi centri, tra questi e gli organi delle percezioni.

Nelle isteriche il midollo spinale e gli altri organi centrali del mesocefalo compiono sempre generalmente bene, quando non sono altrimenti malati, le loro funzioni, e quindi elleno non intervengono con la volontà o con altri sensi a sopperire al difetto della sensibilità tattile, e non sono obbligate allo sforzo volitivo dei tabici, ed alla tensione dei muscoli durante il cammino, e spesso non hanno addirittura nemmanco coscienza della loro anestesia. Nei tabici al contrario per interruzione delle correnti centripete, sotto la cui influenza quelli funzionano, la coordinazione è disturbata, la coscienza degli infermi è avvertita da altre correnti centripete (derivate) dell'irregolare spostamento del centro di gravità del corpo, e ad evitare la caduta interviene direttamente la volontà sulle vie motrici sotto il controllo della vista. Ecco perchè gli atassici tengono sempre gli occhi rivolti al suolo e alle gambe allorchè camminano, ne seguono con lo sguardo tutti gli spostamenti, e con attenzione, che è ragione di facile stanchezza.

Non fa d'uopo dilungarmi a discutere se l'atassia dipenda da paralisi di alcuni muscoli con integrità di altri, o da rigidezza e tensione dei muscoli degli arti inferiori, perchè l'analisi anche superficiale dei casi di tabe permette ritenere soltanto che l'una o l'altra delle due accennate condizioni aggrava la incoordinazione.

Si sa che alcune fibre delle radici posteriori del midollo spinale raggiungono la sostanza grigia anteriore ; la loro degenerazione dunque o induce nelle corna anteriori una condizione analoga a quella prodotta dalla degenerazione delle fibre piramidali, onde la rigidezza dei muscoli, e una semicontrattura, o addirittura una degenerazione delle dette cellule, e ne segue paralisi con atrofia di alcuni muscoli o gruppi muscolari. Nell'un caso e nell'altro la incoordinazione dei movimenti già stabilita, per il fatto della sclerosi delle bandelette radicolari, viene ad essere molto complicata ed aggravata, risultandone un disordine spesse fiate molto complesso. Questa circostanza rende abbastanza proteiforme l'andatura atassica, la quale però non perde mai del suo carattere fondamentale.

Per quanto dunque concerne il midollo spinale, conchiudiamo sopra argomenti dedotti dell' anatomia patologica, e dalla fisio-

patologia sperimentale, di accordo con la casuistica clinica, che l'andatura atassica spinale va dovuta alla interruzione delle fibre afferenti delle radici posteriori nel midollo spinale prima di mettersi in comunicazione con i centri motori e coordinatori del midollo medesimo o da lesioni periferiche delle fibre di senso.

ANDATURA ATASSICA CEREBELLARE.

Non basta però la integrità delle fibre di senso dentro o fuori del midollo per assicurare la normalità del cammino. Sonvi altre attività coordinatrici, le quali intervengono per l'influenza di altre correnti centripete al compimento normale di quella così importante funzione; e queste influenze si esplicano nel cervelletto e nel mesocefalo. L'influenza cerebellare sul cammino è automatica. Dove finisce l'automatismo coordinatore spinale e dove comincia quello cerebellare è difficile poter bene definire. Vi è una compenetrazione di una funzione nell'altra. Nell'atassia cerebellare l'infermo ha spesso perfetta conoscenza della posizione degli arti, avverte perfettamente il pavimento sotto i suoi piedi, con tutte le sue qualità tattili; seduto o in posizione orizzontale può il più delle volte compiere con la maggiore regolarità tutti i movimenti con gli arti inferiori; riconosce spessissimo la posizione dei suoi arti ad occhi chiusi; portato uno di essi in una data posizione passivamente, egli dietro invito porta anche l'altro regolarmente e con movimenti adeguati nella stessa posizione. Solo qualche volta si trova citata l'osservazione di movimenti incoordinati nella posizione supina d'individui con malattia cerebellare. Ciò non pertanto l'infermo nel mettersi in piedi, colto quasi sempre da vertigini, barcolla, oscilla, è incerto, e se non sorretto cade innanzi o indietro o lateralmente. Nei gradi meno avanzati di questa titubazione, l'infermo, che ordinariamente si situa con le gambe allargate, oscilla poco, e presenta dei movimenti continui di sollevamento e di abbassamento delle dita dei piedi. Quando si mette a camminare, al contrario del tabico, solleva poco i piedi dal pavimento, e se ne fa una più larga base, allontanandoli l'uno dall'altro, e poggiandoli con tutta la pianta. È integra la sensibilità tattile in tutte le sue maniere. Se facciamo adagiare sul letto l'atassico spinale, e gli ordiniamo di raggiungere col piede la punta della sua mano, anche ad occhi aperti, nei casi gravi, o non vi riesce o vi riesce con stento dopo una serie di movimenti irregolari, capricciosi e disordinati; ad occhi

chiusi il fenomeno è molto appariscente anche nei casi leggerissimi e incipienti. È molto raro tutto questo nell'ammalato con atassia cerebellare; il fatto registrato in tutte le storie cliniche, senza eccezione, è il barcollamento, l'oscillazione, l'incertezza con la tendenza a cadere su uno dei lati, o in avanti o indietro, e sempre con vertigine. Talvolta la vertigine è così grave che non è permesso all'infermo scendere dal letto senza forti appoggi. È stato somigliato al cammino dell'ubbriaco, col quale ha molta analogia; è un andare di là e di qua, e l'infermo descrive dei zig-zag, quando pur non cade. Duchenne l'aveva chiamata *titubation vertigineuse*, e confusala prima con l'atassia locomotrice progressiva, mutò più tardi egli stesso opinione, e tracciò i tratti caratteristici differenziali tra l'una e l'altra forma di atassia.

Sonvi dei casi, non rari in verità, in cui non è possibile stabilire una vera differenza tra l'atassia spinale e la cerebellare. Si è qualche volta osservato l'infermo di malattia cerebellare, che messo supino sul letto non ha potuto compiere che movimenti disordinati come il vero atassico spinale; come son pure non rari i casi di tabe dorsale in cui il più caratteristico fenomeno era un'andatura più oscillante che veramente atassica.

Sono quindi indotto a negare recisamente che l'andatura incerta, oscillante, e la titubazione, che dir si voglia, sia caratteristica o patognomonica delle malattie cerebellari. Tra le mie osservazioni ne ho notate di quelle veramente importanti per la semiotica dell'andatura, e che mi sono state di grande ammaestramento, fornendomi l'opportunità di modificare certe convinzioni semplicemente scolastiche e dottrinarie.

Vi sono inoltre delle vere sfumature, che menano facilmente in errore, inquantochè è difficile la indagine analitica sul vero carattere dell'atassia, passando per grado l'una forma nell'altra, ed in fondo l'andatura presenta i caratteri dell'una e dell'altra in diversa proporzione nei differenti casi.

In queste evenienze non è mai ad un solo sintomo che il clinico si affida per la diagnosi, è bensì dall'insieme dei fatti accuratamente raccolti, che trae le sue ultime conclusioni: e nel caso in ispecie precluderanno la via all'errore l'esame della sensibilità tattile, la quale più o meno è diminuita nella tabe dorsale, mentre è conservata nelle malattie del cervelletto, e l'esame dei riflessi tendinei, aboliti quasi sempre nella sclerosi dei cordoni posteriori, non nelle malattie cerebellari. In molti casi tutti gli altri sintomi sono così vaghi ed indeterminati, che a me pare giustificato concedere a questi due ultimi e alla vertigine la maggiore

importanza per la diagnosi differenziale tra l'atassia cerebellare e l'atassia spinale, tanto più che non si conosce alcun caso di vera tabe in cui i due fenomeni in parola sieno mancati simultaneamente.

Se però l' incoordinazione nel senso generale, e direi anche volgare della parola, è ammessa da tutti, clinici e sperimentatori, il meccanismo con cui la incoordinazione si produce, ha dato luogo alle più diverse interpretazioni, e finanche a controversie.

Lussana, p. es., ha sostenuto anche molto recentemente che la coordinazione dei movimenti per la stazione dritta e la locomozione dipenda dal senso muscolare, il quale nel cervelletto appunto per queste due condizioni, avrebbe un centro diverso da quello per i movimenti degli arti superiori.

Schiff crede si possa ammettere per le lesioni cerebellari un'aberrazione dell' azione dei muscoli, diretta per un dato movimento, nei muscoli vicini, nel senso che l'impulso motore non sembra seguire una determinata via, e invece si distribuisce tra differenti gruppi muscolari vicini, di maniera che i movimenti ne risultano tremuli ed interrotti e disturbati da movimenti di altri muscoli non chiamati allo scopo.

Luciani interpreta la così detta coordinazione, che naturalmente non ammette nel senso di Fleurans, ritenendo il cervelletto come organo centrale di azione continua, da cui dipendono il tono per i muscoli della vita animale, la fusione fisiologica, e la normale misura ed energia nei comuni atti muscolari della vita animale. La distruzione del cervelletto quindi indurrebbe *abnorme* irradiazione o una non equabile distribuzione della forza innervativa, ed ancora una specie di astenia.

Egli è evidente da questi pochi cenni, che ho voluto dare sulla fisiologia del cervelletto in rapporto alla locomozione, che noi studiamo semplicemente dal punto di vista semiotico, che il metodo sperimentale sugli animali inferiori non è riuscito, come si sarebbe potuto sperare, così vantaggioso per la interpretazione dei fenomeni morbosi osservati sull'uomo per malattia cerebellare. Le condizioni della stazione dritta e della locomozione nell'uomo sono assolutamente particolari a lui, e le esperienze sugli animali forse pure sulle scimmie riusciranno assai meno dilucidative della esperienza realizzata nell'uomo dalla malattia.

Alcuni accurati esperimenti pertanto praticati su diverse località del cervelletto, sembrano fornir la chiave per la interpretazione di molti fenomeni clinici, specialmente del barcollamento e della tendenza a cadere a destra o a sinistra in avanti o indietro.

La distruzione della parte anteriore del lobo medio , induce

tendenza a cadere in avanti; la distruzione della parte posteriore dello stesso lobo induce tendenza a cadere indietro (Fleurans, Renzi). Il taglio del peduncolo cerebellare medio produce rapida rotazione del corpo dell'animale intorno al suo asse longitudinale in una direzione non ancora bene stabilita dai fisiologi (Majendie ne afferma la rotazione farsi dal lato sano al lato operato, Longet e Lussana mantengono che si faccia nell'opposta direzione). Estese lesioni del lobo laterale del cervelletto producono gli stessi fatti come per la recisione del peduncolo cerebellare medio, come venne dimostrato dagli esperimenti di Hitzig e di Ferrier sulle scimmie, per mezzo dei quali si osservò la rotazione degli animali sempre verso il lato della lesione, che vale lo stesso nella stazione dritta: caduta dal lato sano.

I fenomeni osservati con la estirpazione di queste parti, vanno all'unisono con quelli osservati mercè la eccitazione elettrica. Queste ricerche debbonsi al Ferrier. Nelle scimie con l'eccitazione elettrica del lobulo antero-superiore del lobo medio gli occhi sono rivolti in sopra, e il capo è rivolto indietro, mentre l'eccitamento della parte postero-superiore produce rotazione degli occhi e del capo in basso. Movimenti in basso ed a sinistra, e in basso e a destra, oppure in alto e a sinistra, o in alto e a destra, osservavansi sempre che il lobo medio veniva stimolato in avanti e indietro, ma lateralmente; la deviazione avveniva dal lato della stimolazione.

Comprovano questa proprietà del cervelletto pure gli esperimenti praticati sull'uomo da Hitzig, facendo passare una corrente galvanica per il cervelletto mercè due elettrodi applicati ciascuno nella fossa mastoide dei due lati. Si è potuto così constatare che nel momento di chiudere il circuito, il capo e il corpo dell'infermo s'inclinavano dal lato dell'anode, mentre nell'aprire il circuito si aveva un movimento opposto, che, come il primo, era associato a movimenti nella stessa direzione dei bulbi oculari. A questi movimenti si associa pure una modificazione subbiettiva, vertigine, consistente nel vedersi rotare gli oggetti intorno in direzione opposta a quella della caduta, e nel sentirsi come tirare il pavimento da sotto i piedi nella stessa direzione del movimento vertiginoso degli oggetti.

Quando si ponga mente alle azioni contrarie che esercitano le parti omologhe bilaterali del cervelletto rispettivamente nella metà opposta della muscolatura del corpo, sembrerebbe che l'equilibrio del corpo debba essere mantenuto dall'azione adeguatamente compensatrice di una parte del cervelletto, quando per un'azione

muscolare qualunque il centro di gravità del corpo viene spostato dalla verticale. Questa interpretazione sembra tanto più verosimile, poichè anche Schiff più recentemente ha constatato che le lesioni bilaterali simmetriche del cervelletto non producono disturbi della coordinazione, ed anche le distruzioni simmetriche del verme possono decorrere senza sintomi.

Se questi movimenti di adattamento sono, come per esperienza personale ognuno può persuadersi, fuori del dominio della volontà e della coscienza, le quali facoltà non intervengono se non quando l'equilibrio è veramente ed attualmente disturbato, mercè uno sforzo che contrapponga le forze del lato opposto a quelle del lato nel quale la caduta avverrebbe, devono esservi degli agenti, che tengono desta l'automatica attività cerebellare, e questi agenti non possono che esser correnti centripete atte a determinare le azioni di adattamento nel cervelletto.

Due ordini di correnti centripete pare che arrivino al cervelletto; quelle della sensibilità comune o più probabilmente muscolare, e quelle acustiche o meglio labirintiche. È molto dubbio se arrivino pure al cervelletto, secondo suppone qualcuno, le impressioni ottiche per mezzo della valvola di Wiessens.

Non sono già le stesse fibre, che raggiungono il cervello, quelle che passano per il cervelletto, ma molto probabilmente sono altri derivati delle cellule delle corna posteriori, e delle colonne di Clark, e quindi un ordine di fibre sensitive, che senza serbare rapporti con la coscienza possono non pertanto modificare in una certa maniera i correlativi centri motori coordinatori cerebellari.

Se queste fibre, che dal midollo spinale ascendono sino al cervelletto, riguardano esclusivamente il senso muscolare, o se questo abbia nulla di particolare, e sia una semplice modificazione della sensibilità tattile, è quistione che in questo momento non deve interessarci. Però non devo tacere che anche in un recentissimo lavoro il Prof. Lussana con dovizie di argomenti ha sostenuto essere il cervelletto centro del senso muscolare, e doversi la perdita dell'equilibrio nelle malattie cerebellari alla abolizione di questo senso.

Molto significanti sono pure le relazioni tra il cervelletto e il nervo acustico, specialmente mercè le fibre che vengono dai canali semicircolari. Meynert aveva già osservato che le fibre acustiche per mezzo del corpo restiforme raggiungono il cervelletto, da dove il cervello; anche molto più vicino a noi Wernicke ha sostenuto lo stesso fatto, pur confessando che dopo l'entrata di

quelle nel cervelletto nulla si conosce della loro ulteriore destinazione nel detto organo.

Le ulteriori ricerche hanno mostrato meglio le stazioni centrali cerebrali degli stimoli acustici in una zona determinata della corteccia; però sembra che in quella zona corticale arrivino solamente le fibre uditive dell'acustico; mentre altre si arrestano nel cervelletto. È probabile quindi che l'acustico contenga fibre di diversa dignità fisiologica, e che le fibre derivanti dai canali semicircolari stiano in più stretto rapporto con il cervelletto e con il mantenimento dell'equilibrio del corpo. Certo è che le lesioni o certi gradi di tensione delle ampolle dei canali semicircolari producono disturbi analoghi alle asportazioni di determinate parti del cervelletto. Ciò risulta, a parte la diversa interpretazione, dagli esperimenti di Fleurans, Mach e Crum-Brown, Goltz, Brouer, Lussana, e specialmente di Stefani e di Bernhardt.

Le lesioni del canale verticale superiore pare che cagionino spostamento dell'equilibrio in avanti intorno ad un asse orizzontale, equivalente alla lesione della parte anteriore del lobo cerebellare medio; le lesioni del canale verticale posteriore producono spostamento indietro come per lesione della parte posteriore del lobo cerebellare medio; le lesioni del canale orizzontale, spostamenti laterali e rotatorî intorno ad un asse verticale come per lesioni del lobo laterale del cervelletto (espansioni peduncolari?). Mach e Crum-Brown fecero notare che la rotazione indietro del corpo intorno all'asse orizzontale coincideva con un aumento di tensione dell'ampolla del canale verticale superiore, e diminuzione di tensione nelle ampolle del canale verticale posteriore. Il contrario per la rotazione in avanti intorno allo stesso asse. Nelle rotazioni intorno ad un asse verticale vi è aumento di tensione nelle ampolle del canale orizzontale dal lato dal quale la rotazione comincia. Questa modificazione della tensione in più o in meno nelle ampolle rappresenta lo stimolo adeguato per chiamare in azione le forze muscolari contrarie atte a controbilanciare la perdita dell'equilibrio.

Il cervelletto dunque è un organo senso-motore, che ha rapporti mediati con la volontà e la coscienza, e rapporti mediati con i centri riflessi spinali.

Le ricerche cliniche in ultimo confermano in gran parte le dottrine dedotte da questi esperimenti.

L'atassia cerebellare è principalmente un'atassia vertiginosa: con la sensibilità cutanea conservata, e quella delle parti pro-

fonde degli arti intatta, l'ammalato non regge sulle gambe, nello stesso tempo che gl'incoglie la vertigine. Tale vertigine ha quasi sempre gli stessi caratteri della vertigine di Meniere, la quale deve considerarsi come la ripruova che la malattia ha fatto delle esperienze di Ferrier, di Hitzig, di Crum-Brown. Chi ha avuto opportunità di osservare qualche infermo di vertigine di Meniere, non ha potuto non aver risvegliata la immagine di una affezione cerebellare; e se non difettano fatti moltissimi, che fanno ben distinguere l'una dall'altra malattia, non puossi negare che esiste una grandissima analogia tra l'una e l'altra, che è la espressione di rapporti diretti che passano tra il cervelletto e le ampolle dei canali semicircolari.

ATASSIA CEREBRALE.

Oltre l'atassia spinale e la cerebellare si ammette una terza forma di andatura atassica, addimandata atassia cerebrale o corticale; fu indicata la prima volta da Samt, nei pazzi paralitici indipendentemente dalle lesioni del midollo spinale. Bernhardt ed altri hanno indicati casi di atassia corticale nei non paralitici (quasi sempre ad un solo lato).

A chiunque abbia trascorso qualche tempo in manicomii molto popolati delle grandi città, non avrà potuto sfuggire che un certo numero fra i molti paralitici, che forniscono ad essi un buon contingente di ospiti, presenta un'andatura abbastanza speciale se non proprio caratteristica.

Quest' andatura rare volte è osservabile all' inizio della malattia, d'ordinario invece nei periodi più avanzati, spesso pure in quello intermedio. Tali infermi in mezzo al più incontrastato sentimento di benessere tra le più esplicite affermazioni della loro forza muscolare, mal si reggono sulle gambe, e goffamente camminano. In questi casi esiste veramente meno un reale difetto della loro forza che di coordinazione di quella forza che ancora loro rimane.

L'atassia cerebrale sta in mezzo all' atassia spinale e alla cerebellare, e partecipa dell'una e dell' altra. Essa essenzialmente consiste in una vaga incertezza nel camminare, una leggiera ma avvertibile tendenza a cadere in diverse direzioni; l'infermo guarda più del dovere, più che non fa un uomo in condizioni normali, il pavimento, e cammina colle braccia più del regolare allontanate dal tronco quasi per farne ali. Se gli si do-

manda perchè cammina a quel modo egli non lo sa dire; egli non soffre come chi ha l'atassia cerebellare; non ha vertigine; si lamenta solo talvolta di un poco di confusione indeterminata; avverte perfettamente la resistenza del suolo; non si stanca di leggieri, e non pertanto oscilla, e i piedi allargandosi tra loro formano una più larga base al corpo male affidato, e nella stazione pianta i piedi più largamente sul suolo. Qualche volta, specialmente quando comincia a camminare, accenna ad un'andatura a zig-zag, la gamba che si spinge innanzi descrive un semicerchio con convessità in fuori, e vien poggiata sul suolo in modo che non corrisponde il centro di gravità del corpo per il suo asse, e la pronta caduta si effettuerebbe ove non fosse controbilanciata da altre contrazioni muscolari. Se s'invita l'infermo a star dritto, prima denudato, si osservano due altri ordini di fatti. Da una parte oscilla leggermente, in ispecie nel senso antero-posteriore, sicchè quasi ritmicamente or si sollevano le punte dei piedi, e l'ammalato poggia più sui calcagni, or si sollevano questi, e poggia più sulle punte. D'altra parte si osservano delle contrazioni a scatto di singoli muscoli. Sono delle contrazioni leggiere ora del tibiale anteriore, ora di qualche fascio del lungo estensore delle dita, o dell'alluce, i cui tendini si sollevano sul dorso del piede. Queste contrazioni non hanno niente di comune con quelle del tremore, sono d'interi muscoli e si determinano a più larghi intervalli. Se fossero più energici avrebbero una più completa somiglianza con le contrazioni involontarie a scatto della emicorea post-emiplegica.

Vi è dunque qualche cosa che ricorda l'atassia cerebellare, e la tensione maggiore delle gambe, e il riportarle sul suolo con più forza che nel cammino normale ricorda qualche cosa che somiglia all'atassia spinale. La mancanza di forte vertigine, la debole accentuazione del barcollamento da una parte, e la esistenza di più o meno gravi disturbi intellettivi dall'altra, di determinati caratteri, escludono una lesione circoscritta al cervelletto; la sensibilità non così profondamente disturbata come nell'atassia spinale, e la persistenza il più delle volte del riflesso rotuleo, anzi spesso pure l'esagerazione di questo, escludono una sclerosi limitata ai cordoni posteriori del midollo spinale. A che dunque tiene questo sintomo?

Tra i paralitici se ne trovano di quelli che presentano accentuatissimi questi fatti, e l'andatura ha carattere più spiccato di titubazione o di vera atassia spinale, ma nei quali è abolito il riflesso tendineo, specialmente rotuleo; ed in tal caso tutto l'insieme dei sintomi in parola può mettersi in conto della scle-

rosi dei cordoni posteriori. Ve ne sono di altri, in cui la forma di andatura atassica è appena accentuata, ma qui pure è abolito il riflesso tendineo. Anche in questi casi l'atassia non si può indubbiamente attribuire alla sclerosi dei cordoni posteriori, ma è possibile che ne dipenda.

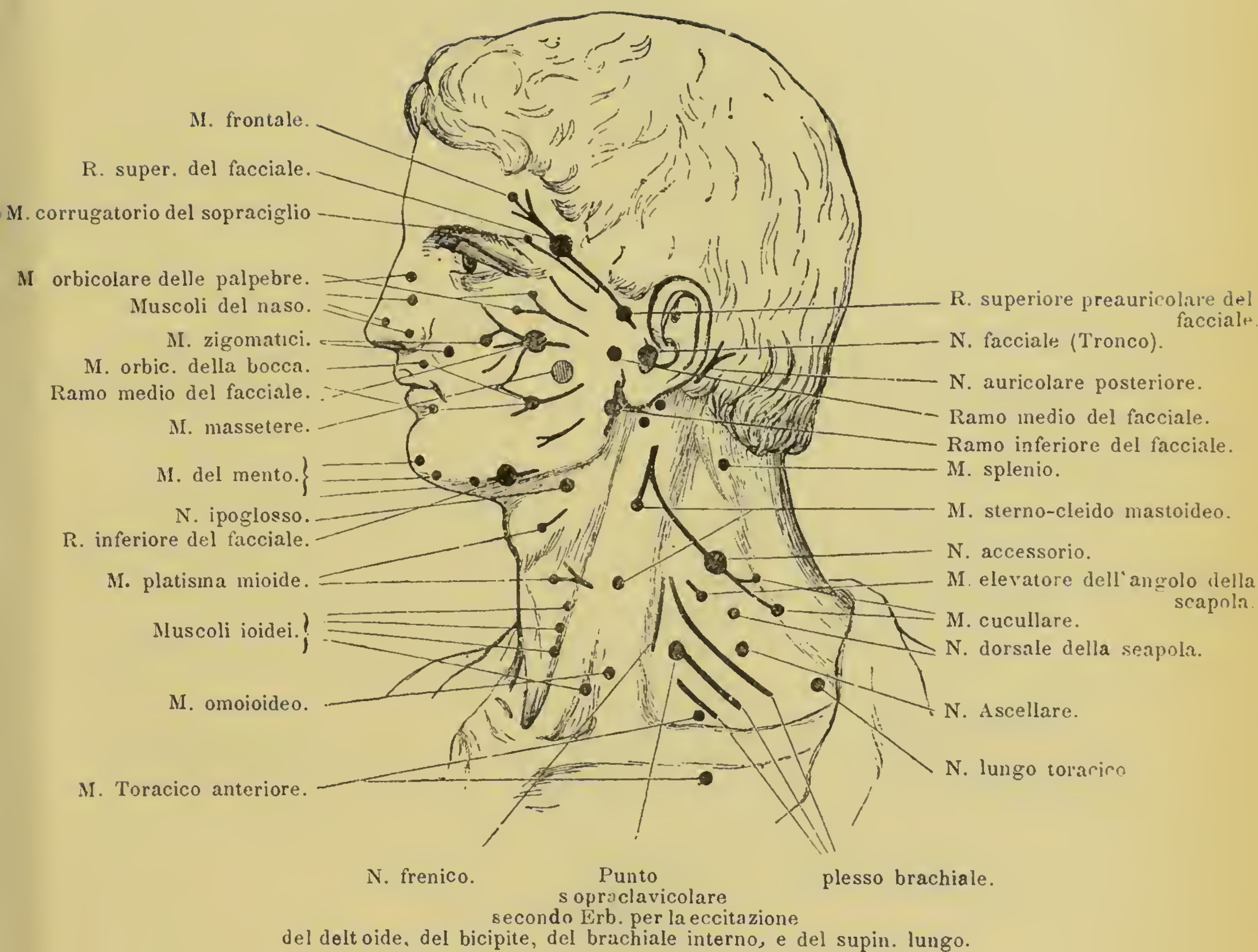
Ma la andatura atassica, di cui stiamo discorrendo, è un fatto che vuol essere ben diversamente interpretato e non può non essere collegata a profondi disturbi, non semplicemente idraulici, ma pur anche nutritivi, diffusi, del cervello.

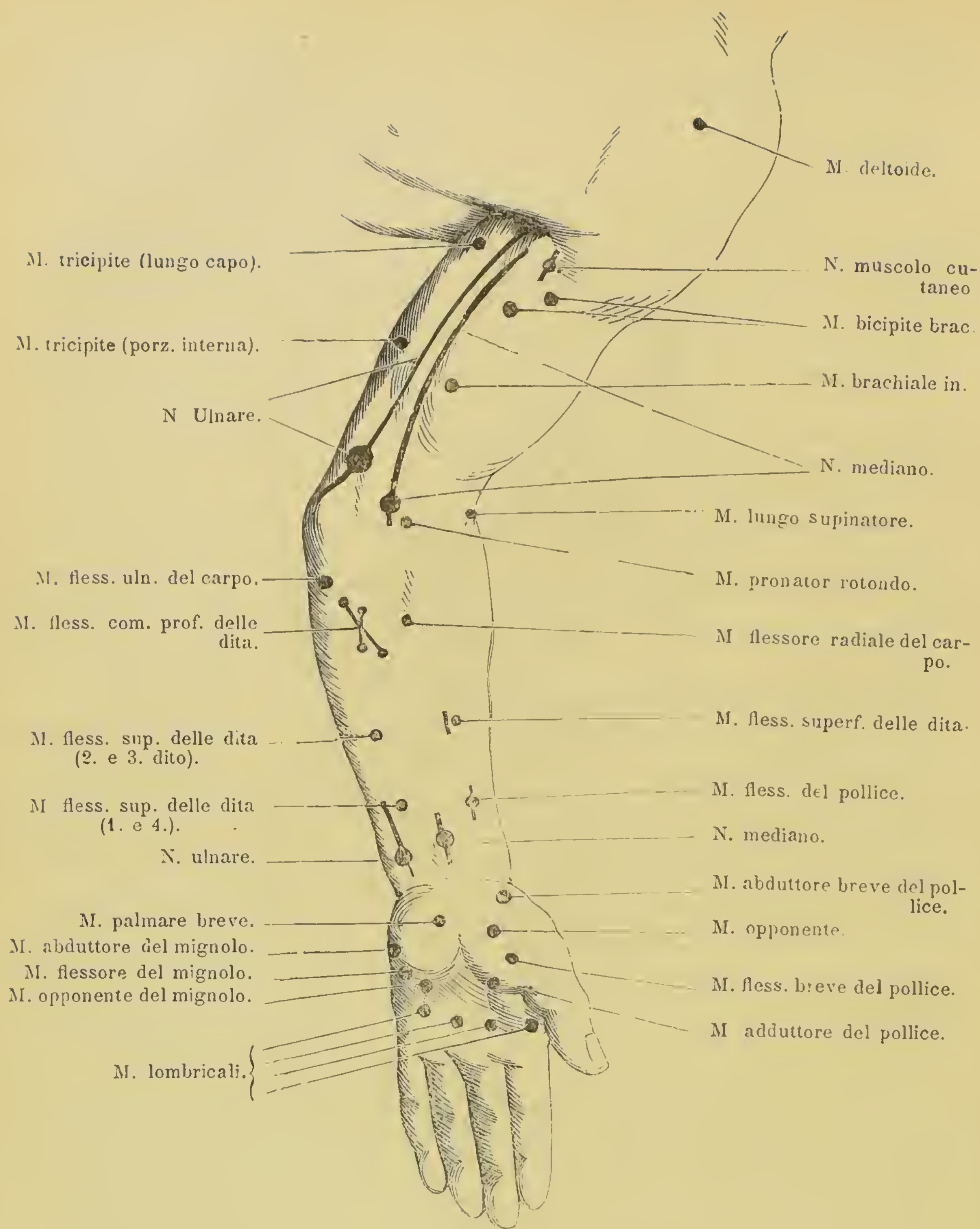
Il disturbo idraulico nel cervello non ha azione per sè a produrre il fenomeno in parola. Sonvi numerose circostanze, in cui aumenta o diminuisce la quantità del sangue nel cervello; numerosi esempi ce ne offrono gli anemici, i pletorici, gli epilettici, senza che per questo si abbia ad osservare quella forma o altra di andatura anormale.

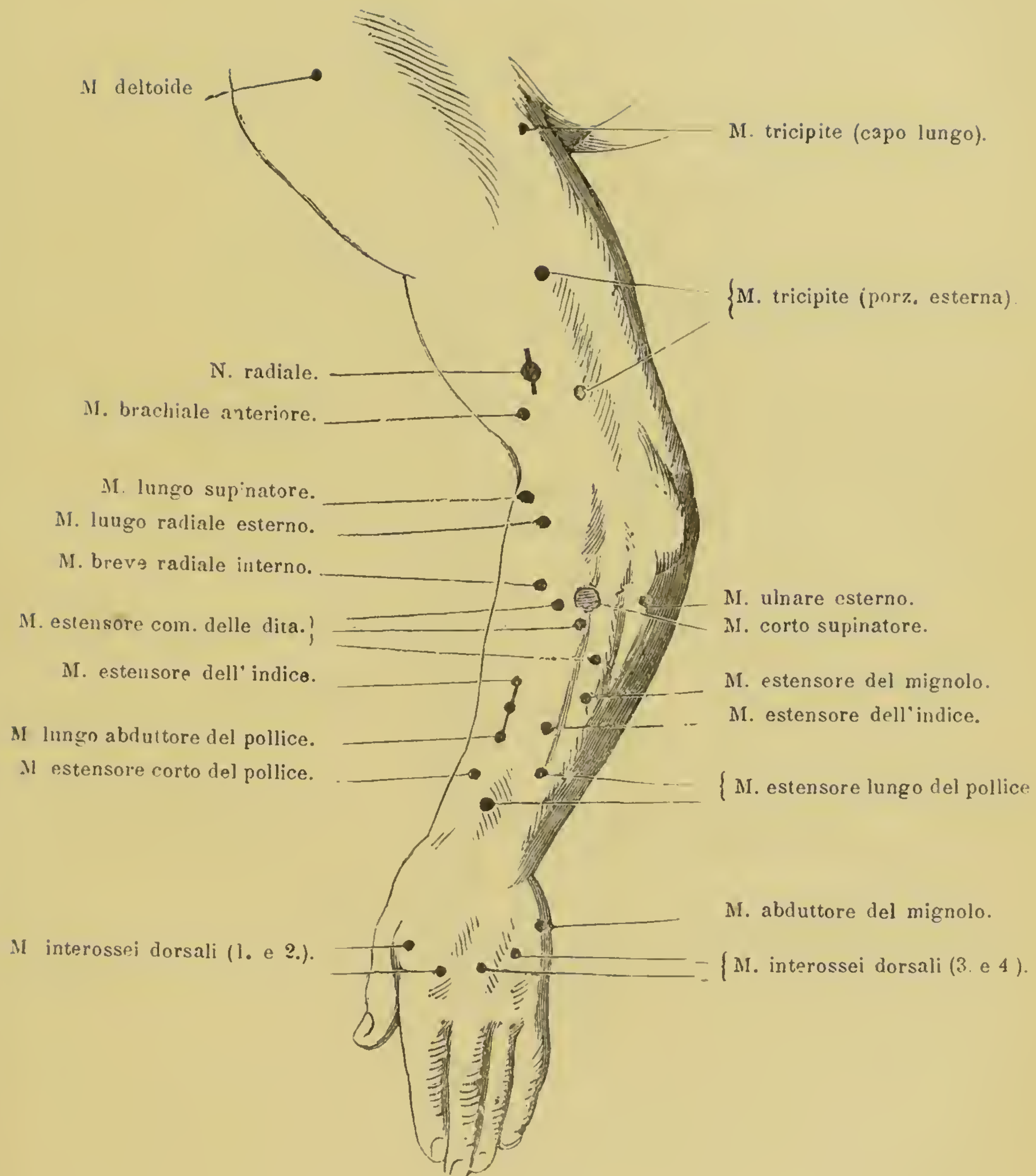
Il disturbo idraulico nella paralisi progressiva è intimamente connesso a reali e profondi disturbi nutritivi delle pareti vasali, (proliferazione ed accumulo dei nuclei, e sclerosi con consecutivo restringimento del lume dei vasi). Tali condizioni dei vasi unitamente alla sclerosi della nevroglia da una parte disturba la circolazione del sangue e specialmente il rapporto tra la circolazione arteriosa e venosa, dall'altra parte disturba la circolazione del liquido cerebro-spinale, che scorre pure negli spazî perivasali. Sono d'altronde alterati pure i rapporti quantitativi tra questo e la massa complessiva di sangue, che trovasi in un dato momento nel cervello.

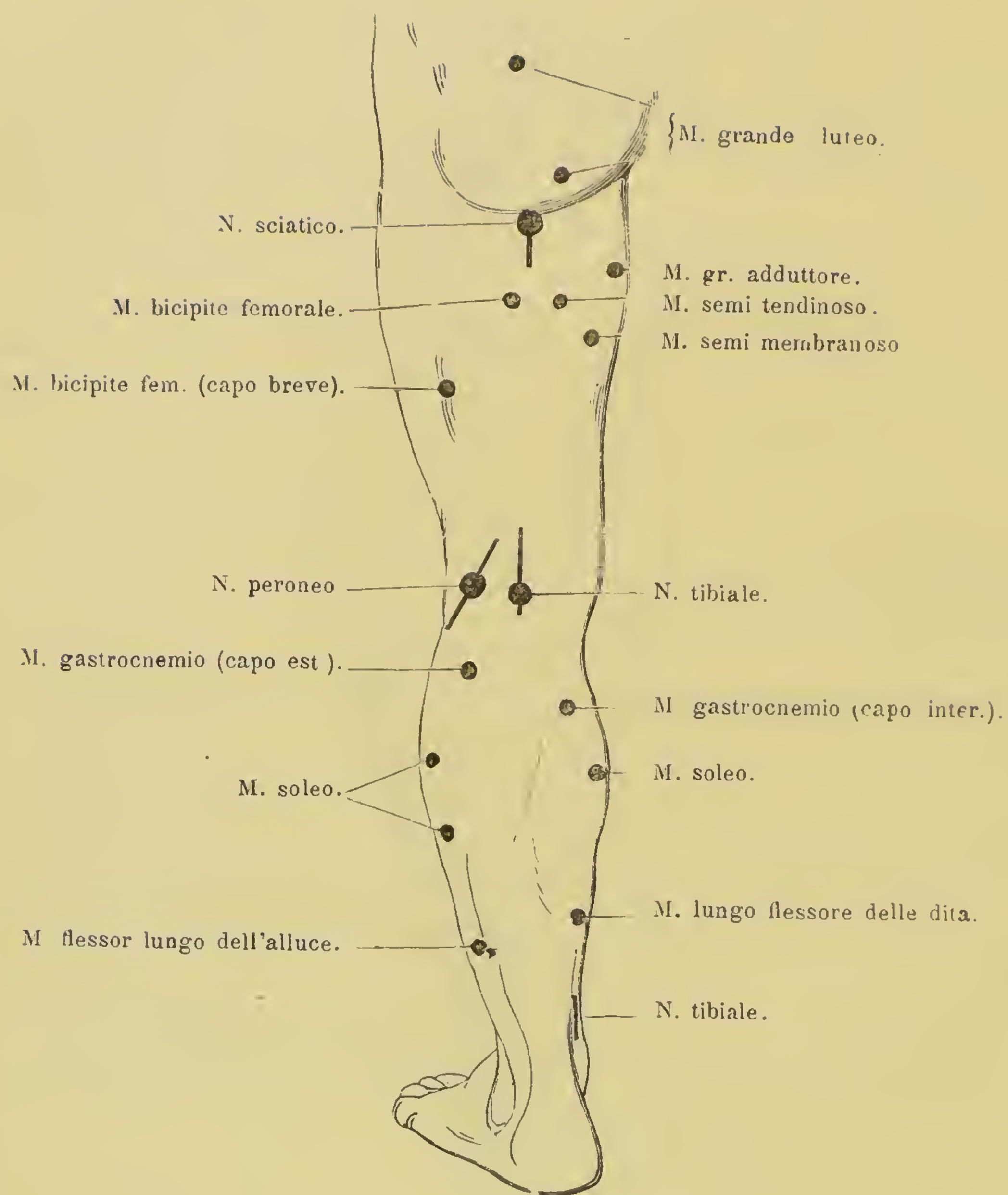
Questo stato di cose deve influire sulle condizioni di tensione delle ampolle dei canali semicircolari; ed è qui che parmi debbasi trovare la causa più rilevante del barcollamento di alcuni paralitici.

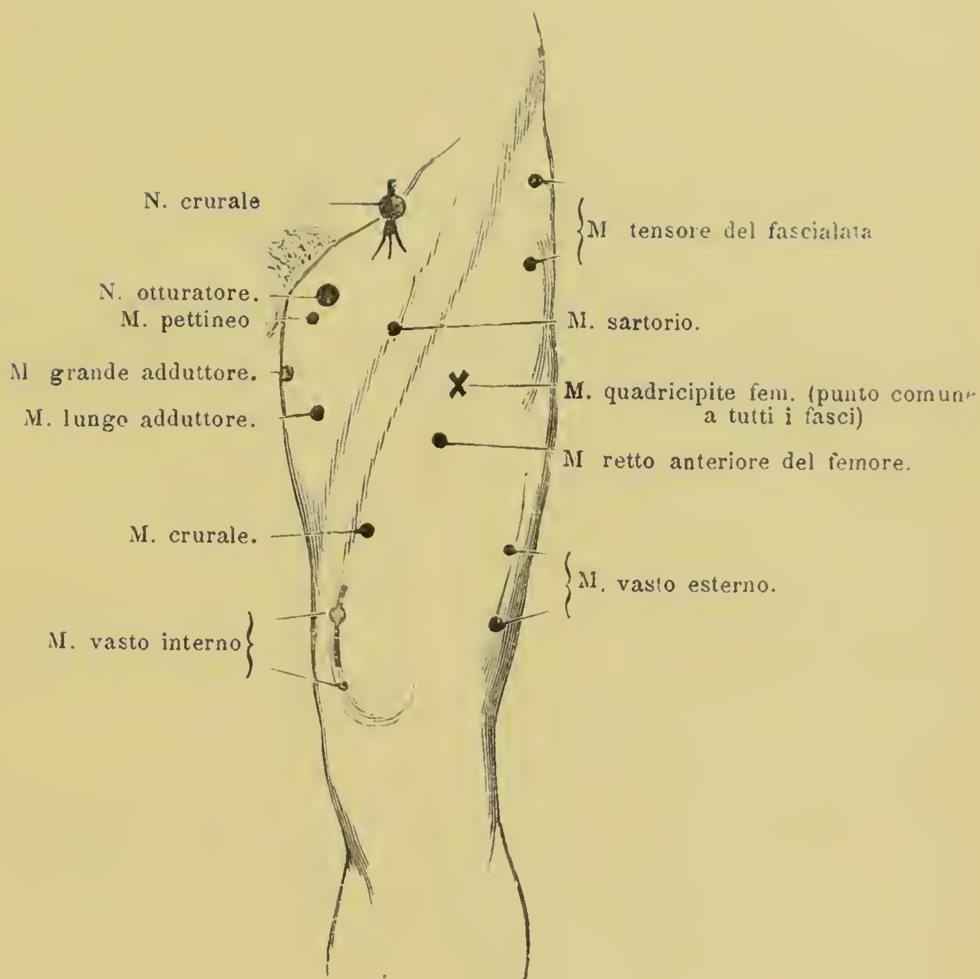
La lesione delle cellule e fibre motrici cerebrali deve complicare la natura e il meccanismo del disturbo. Quest'atassia si distingue da quelle dipendenti da lesioni circoscritte corticali o basali, perchè queste ultime hanno sviluppo rapido, lentissimo la prima, sono unilaterali, spesso incolgono un solo arto secondo la estensione delle lesioni corticali, sono associate ad altri fatti che rivelano una lesione a focolaio nel cervello: emiplegia, paralisi facciale, afasia, ecc.

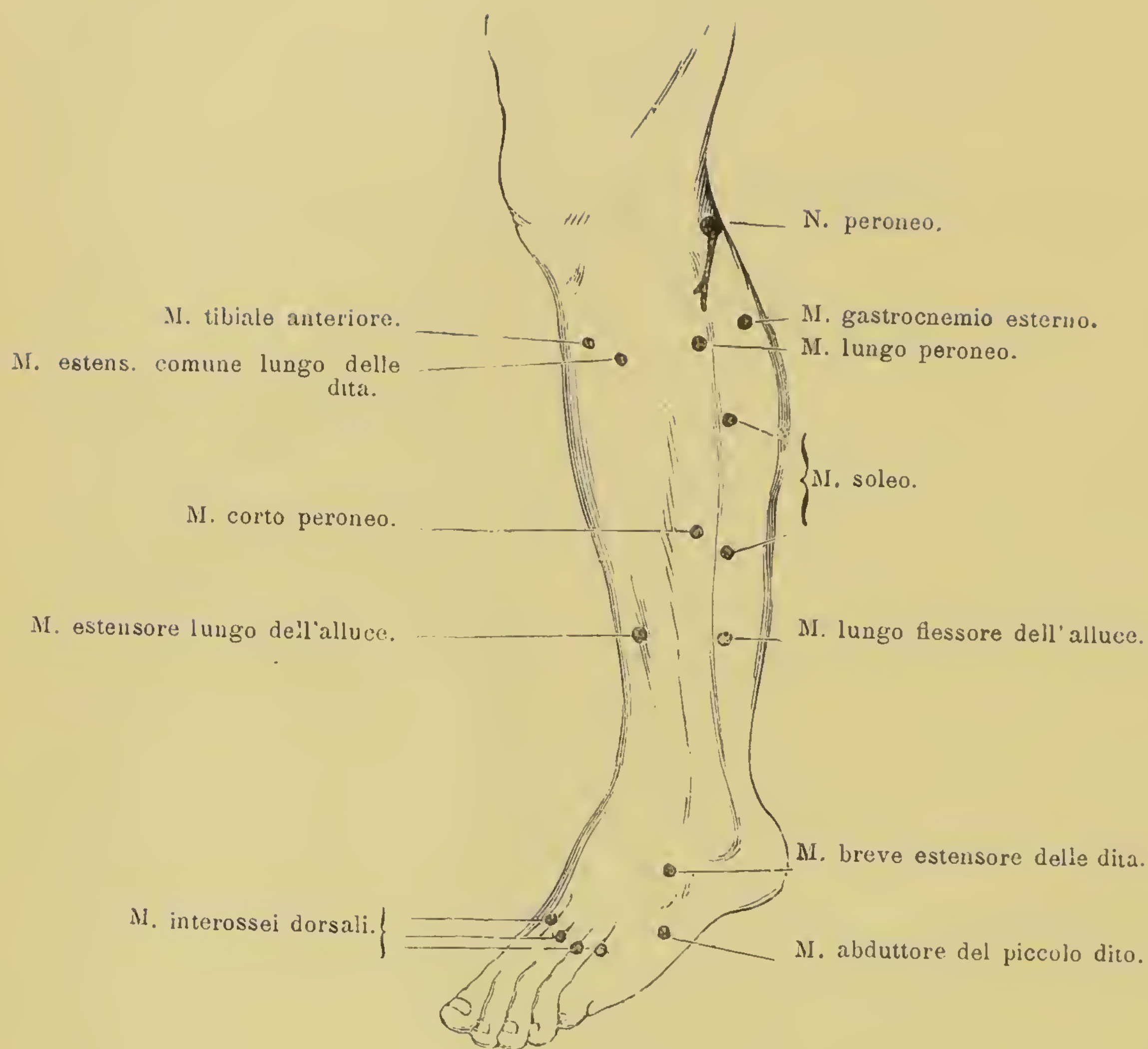

M. frontale.
R. super. del facciale.
M. corrugatorio del sopraciglio
M orbicolare delle palpebre.
Muscoli del naso.
M. zigomatici.
M. orbic. della bocca.
Ramo medio del facciale.
M. massetere.
M. del mento.
N. ipoglosso.
R. inferiore del facciale.
M. platisma mioide.
Muscoli ioidei.
M. omoioideo.
M. Toracico anteriore.
R. superiore preauricolare del facciale.
N. facciale (Tronco).
N. auricolare posteriore.
Ramo medio del facciale.
Ramo inferiore del facciale.
M. splenio.
M. sterno-cleido mastoideo.
N. accessorio.
M. elevatore dell'angolo della scapola.
M. cucullare.
N. dorsale della scapola.
N. Ascellare.
N. lungo toracico
N. frenico.
Punto sopraclavicolare secondo Erb. per la eccitazione del deltoide, del bicipite, del brachiale interno, e del supin. lungo.
plesso brachiale.


M. deltoide.
M. tricipite (lungo capo).
N. muscolo cutaneo
M. bicipite brac.
M. tricipite (porz. interna).
M. brachiale in.
N Ulnare.
N. mediano.
M. lungo supinatore.
M. fless. uln. del carpo.
M. pronator rotondo.
M. fless. com. prof. delle dita.
M flessore radiale del carpo.
M. fless. superf. delle dita.
M. fless. sup. delle dita (2. e 3. dito).
M. fless. del pollice.
M fless. sup. delle dita (1. e 4.).
N. mediano.
N. ulnare.
M. abduttore breve del pollice.
M. palmare breve.
M. opponente.
M. abduttore del mignolo.
M. flessore del mignolo.
M. fless. breve del pollice.
M. opponente del mignolo.
M adduttore del pollice.
M. lombricali.


M deltoide
M. tricipite (capo lungo).
M. tricipite (porz. esterna).
N. radiale.
M. brachiale anteriore.
M. lungo sup'natore.
M. luugo radiale esterno.
M. breve radiale interno.
M. ulnare esterno.
M. estensore com. delle dita.
M. corto supinatore.
M. estensore dell' indice.
M. estensore del mignolo.
M. estensore dell'indice.
M lungo abduttore del pollice.
M estensore corto del pollice.
M. estensore lungo del pollice
M. abduttore del mignolo.
M interossei dorsali (1. e 2.).
M. interossei dorsali (3. e 4).


M. grande luteo.
N. sciatico.
M. gr. adduttore.
M. bicipite femorale.
M. semi tendinoso.
M. semi membranoso
M. bicipite fem. (capo breve).
N. peroneo
N. tibiale.
M. gastrocnemio (capo est).
M gastrocnemio (capo inter.).
M. soleo.
M. soleo.
M. lungo flessore delle dita.
M flessor lungo dell'alluce.
N. tibiale.


N. crurale
M tensore del fascialata
N. otturatore.
M. pettineo
M. sartorio.
M grande adduttore.
M. quadricipite fem. (punto comune
a tutti i fasci)
M. lungo adduttore.
M retto anteriore del femore.
M. crurale.
M. vasto esterno.
M. vasto interno


N. peroneo.
M. tibiale anteriore.
M. gastrocnemio esterno.
M. estens. comune lungo delle dita.
M. lungo peroneo.
M. soleo.
M. corto peroneo.
M. estensore lungo dell'alluce.
M. lungo flessore dell' alluce.
M. breve estensore delle dita.
M. interossei dorsali.
M. abduttore del piccolo dito.

ANDATURA SPASTICA.

L'andatura spastica o spasmodica è la espressione di una alterazione del fascio piramidale del midollo spinale, primitiva, o secondaria (caso ordinario), o semplicemente della interruzione di questo per compressione o altro processo nel midollo allungato, nel ponte, ecc., in un punto, cioè, che separa la parte di esso che decorre nel midollo spinale dalla influenza cerebrale; può anche dipendere da una lesione irritativa della zona motrice corticale (Zacher).

È fenomeno caratteristico della paralisi spinale spastica o tabe spasmodica, e del latirismo, il cui substrato anatomico è ancora ignoto, e si osserva anche non di rado nella sclerosi a placche cerebro-spinale, in alcune forme di mielite cronica trasversa, nella compressione spinale, per tumori nelle pertinenze del quarto ventricolo del cervello, nell'idrocefalo, nonchè per vasti focolai distruttivi del cervello, ecc.

Il modo d'incedere di tutti questi rispettivi malati, ma specialmente di quelli affetti di paralisi spinale spastica, è alquanto caratteristico.

Con gli arti inferiori rigidi e rotati in dentro, ora distesi del tutto, ora leggermente ed ugualmente flessi, con i ginocchi fortemente ravvicinati tra loro, e con tendenza talfiata ad incrociarsi, compressi l'un contro l'altro, con i piedi fissati per la sola punta sul suolo per contrattura del gastrocnemio, è facile comprendere come sia difficile e stentato il cammino di costoro. Siccome è quasi sempre impossibile flettere la gamba sulla coscia, per staccare il piede dal suolo l'infermo è obligato di sollevare il bacino. Egli col tronco inclinato in avanti, il bacino sporgente indietro, striscia forte la punta del piede sul pavimento nel momento di spingerlo in avanti, vincendo nel contempo l'attrito delle ginocchia. Spesso l'arto, che viene portato innanzi, è animato da movimento saltatorio, che la facile stanchezza e l'emozione aumentano, e cui talvolta sopraggiunge un vero tremore. Se il pavimento non è uguale, se un ostacolo si frappone fra i piedi, l'infermo è incapace di evitarlo se non sollevandosi tutto dal suolo, facendo puntello sulle grucce. Se si trova per una discesa, egli accelera irresistibilmente il cammino, che diventa più saltatorio, e lo espone più facilmente alla caduta. Allorchè si siede, ciò fa molto cautamente, e se per la contrattura esagerata

le gambe non possono flettersi sulle cosce, egli cade sulla sedia nello stesso tempo che i piedi si sollevano. Nella stessa paraplegia spastica si osserva talvolta l'andatura saltellante, dipendente da che a ciascun passo, al momento in cui la coscia si flette sull'addome, la gamba è fortemente sollevata e portata in avanti. Per questo è stata detta anche andatura equina.

D'ordinario la sensibilità è conservata e i riflessi tendinei sono esagerati.

La fisio-patologia di questa andatura è quella stessa della contrattura. La sua condizione generale è l'accresciuta eccitabilità riflessa della sostanza grigia anteriore del midollo spinale, sia per interruzione dell'azione inibitrice, che su di essa esercitano i superiori centri cerebrali, sia per la presenza della sclerosi del fascio piramidale, con cui quella trovasi in più stretti rapporti di continuità e di vicinanza. Per l'una e per l'altra circostanza il normale tono muscolare, che è mantenuto dai centri riflessori del midollo spinale, aumenta fino alla rigidezza dei rispettivi muscoli, una contrattura più o meno accentuata si stabilisce in essi, che cresce ogni qual volta i centri riflessori sono sottomessi ad uno stimolo vuoi dalla periferia (impressioni tattili e dolorifiche) vuoi dal cervello (incitazioni volitive).

ANDATURA PARALITICA.

Non la rigidezza degli arti, caratteristica dell'andatura spastica, e consociantesi spesse fiate pure all'atassia spinale, bensì la flaccidezza è il carattere dominante dell'andatura paralitica. Come la immobilità dell'articolazione per la esagerazione della rigidezza muscolare, che fissa l'uno sull'altro i capi ossei, determina per legge meccanica tutti gli altri fenomeni descritti dell'andatura spasmodica, così la eccessiva mobilità delle articolazioni fino al massimo rilasciamento, con allontanamento dei capi articolari l'uno dall'altro, e la caduta per proprio peso delle diverse parti dell'arto, sono i caratteri essenziali dell'andatura paralitica.

Se questo ne è il carattere fondamentale si comprenderà di leggieri che l'andatura assumerà diversa forma secondo la estensione ed il grado della paralisi, e secondo che sono stati risparmiati o colpiti tali o tali altri gruppi muscolari.

Può essere la paralisi diffusa a tutto un arto inferiore, compresi i muscoli glutei; l'arto allora vien trascinato in avanti lentamente con l'ajuto dei muscoli del tronco, che si spinge innanzi,

girando sul lato sano; il piede, mobilissimo, vien trascinato or sulla punta, or sul margine interno, or sull'esterno, secondo il grado di paralisi dei diversi gruppi muscolari e gli ostacoli che incontra, che gl'imprimono l'una o l'altra direzione. Talvolta gli elevatori e i flessori della coscia sul bacino non sono paralizzati, e la paralisi ha colpito solamente i muscoli della coscia e della gamba; in tal caso l'arto vien sollevato e portato innanzi, ma nello stesso momento che è sollevato, la gamba, invece di essere estesa sulla coscia per lasciar passare il centro di gravità del corpo per tutto l'arto nel momento che portato all'innanzi e poggiando sul suolo il corpo vi posa, cade penzolone, flessa, dall' articolazione del ginocchio, nello stesso tempo che il piede cade penzolone con la punta inclinata fortemente in avanti e in basso, dall'articolazione del piede. In questo momento l'arto ricade con un certo rumore, toccando il suolo prima la punta del piede, che subito passivamente si flette sulla gamba, se pur non cade sul margine esterno, come avverasi talvolta. S'intende che se l'infermo non venisse sorretto, non sarebbe possibile all'arto paralizzato sostenere il peso del corpo, e ripiegandosi cagionerebbe irreparabilmente la caduta.

Talvolta sono paralizzati singoli gruppi muscolari della gamba, e si ha il piede paralitico varo o valgo secondo la circostanza. Anche in questo caso l'arto nell'esser portato innanzi vien sollevato più del normale ad evitare che la punta ricadente strisci sul suolo, e nello stesso tempo osservasi qualmente la punta cade passivamente, per proprio peso, all'innanzi e in sotto. L'atto di poggiare sul suolo si compie in due momenti ben distinti; poichè è prima la punta, che poggia, segue la flessione passiva del piede sul dorso, e quindi ultimo viene il calcagno. Talfiata nel momento di poggiare ripiega in dentro o in fuori, come abbiamo detto innanzi.

L'andatura paralitica è quasi sempre associata all'atrofia di alcuni muscoli o gruppi muscolari, a scomparsa della contrattilità faradica, o almeno a reazione degenerativa, nonchè a scomparsa del riflesso tendineo. Quasi sempre è interessata la sostanza grigia anteriore del midollo spinale o primitivamente, o in concomitanza con altri processi morbosi del midollo; o la lesione sta nei tronchi e nelle diramazioni dei nervi periferici. È discutibile se alcuna volta derivi da una alterazione miopatica primitiva.

Come abbiamo fatto notare al principio di questa esposizione, sonvi altre forme di cammino patologico con qualche carattere particolare; ma rientrano in una di queste forme già descritte, cui si possono quasi sempre riferire; ve ne è qualche altra più

particolare come il cammino con propulsione o retropulsione attribuibile il più delle volte a malattie del ponte o dei cordoni rotondi (Lussana e Lemoigne); quello che si osserva talfiata pure nel latirismo; ma sul loro vero meccanismo regna ancora molta oscurità.

Una parola più distinta meritano una forma di andatura considerata da Westphall come speciale a quelli presi da alcoolismo cronico, e l'andatura di coloro che soffrono la paralisi agitante. Nella prima delle due forme si osserva che gl'infermi sollevano fortemente la gamba portandola in avanti, e il piede penzolone nel momento di esser sollevato cade rivolto in fuori, battendo sul suolo prima colla punta; la flessione dorsale del piede in questo momento avviene passivamente. A differenza dell'andatura dei tabici non è completa la estensione delle ginocchia. Come si vede rassomiglia molto all'andatura paralitica innanzi descritta. Westphall crede che resti conservata in questi casi la contrattilità elettro-muscolare, nonchè il riflesso tendineo. Presso noi l'alcoolismo cronico è molto raro, non pertanto ho avuto ad osservare un caso molto interessante, in cui l'andatura corrispondeva perfettamente alla descrizione fattane, però un accurato esame elettrico mostrò spenta la contrattilità faradica nel tibiale anteriore, diminuita sull'estensore della gamba e sui peronei; qui pure si otteneva una intermedia reazione degenerativa *(ACC = CCC)*.

Quest'andatura che si era andata manifestando lentamente in un bevone, che aveva consumato a bere tutta la sua piccola fortuna, rientra nell'andatura paralitica, di cui possiede tutti i caratteri. Sarebbe pertanto necessario un maggior numero di osservazioni, che dilucidassero meglio la natura dei processi morbosi, cui fosse riferibile il descritto complesso sintomatico.

Il carattere dell'andatura nella paralisi agitante deriva da tre fattori: il tremore, l'incurvamento del capo e del tronco in avanti, la rigidezza muscolare. Il tremore apparisce poco agli arti inferiori durante il cammino, invece è uno scuotimento di tutto il corpo, che negli stadii più avanzati della malattia non cessa durante il riposo, e si rende molto più rimarchevole durante il cammino. Gli infermi per lo più curvi in avanti hanno sovente rapido il passo, ma poco esteso, sollevano poco il piede dal pavimento, e così pare che corrano sempre dietro ad un centro di gravità, che sono impotenti a raggiungere. Più che la vera debo-

lezza dei muscoli è la rigidezza muscolare, che fissando e immobilizzando le diverse parti del corpo in una determinata posizione, imprime al cammino quel carattere di movimento *in toto* cadenzato di tutto il corpo, che ha perduto tutta la elasticità e la mobilità delle diverse parti che lo costituiscono. Di qui la grande facilità a cadere dell'infermo affetto da paralisi agitante, perchè ogni volta che per un inciampo o per altra qualsiasi ragione è maggiormente spostato il centro di gravità, nessuna forza riesce a ricondurre il corpo fuori la linea della caduta. Talvolta gli arti inferiori sono molto più rigidi, e allora l'andatura assume parecchi dei caratteri dell'andatura spastica. L'incurvamento in avanti del corpo e del tronco, e la rigidezza dei muscoli che lo fissano in quella posizione, possono essere considerati come la causa principale della propulsione. Del resto tanto per questa che per la retropulsione, deve molto influire anche il piano del suolo, sul quale si cammina. Ma quanta influenza possa avere quest'ultima causa, e quanta proprio la condizione morbosa degli organi da cui la *paralysis agitans* deriva, è cosa che solo le osservazioni ulteriori potranno dilucidare.

Un'altra forma abbastanza caratteristica di andatura, è quella detta *a bilancia,* e riscontrasi quasi esclusivamente in quelli affetti di paralisi pseudo-ipertrofica. Questi infermi col dorso piegato indietro, il petto sporgente in avanti, i piedi allontanati l'uno dall'altro, i talloni tendenti a staccarsi dal suolo, le braccia pendenti ed allontanate dal tronco, incontrando molta difficoltà a flettere le cosce sull' addome e a lanciare i piedi in avanti, oscillano sui due lati.

CAPITOLO SECONDO.

DEVIAZIONE CONIUGATA DEL CAPO E DEGLI OCCHI. POSIZIONI FORZATE.

Capita non di rado di osservare, quando si è dinanzi ad un infermo colpito di recente da un attacco cerebrale apopletiforme o epilettiforme, più raramente in altre condizioni morbose, che il capo e gli occhi sono deviati e rivolti in una stessa direzione verso uno dei lati. Quando specialmente l'infermo giace supino è evidente la forzata rotazione del capo verso uno dei lati: e se le palpebre superiori, come d'ordinario occorre in simili contingenze, sono abbassate, basta sollevarle per assicurarsi che anche entrambi gli occhi sono deviati nella stessa direzione del capo. Se la rotazione del capo è verso destra, l'occhio destro è rivolto e ravvicinato all'angolo esterno, l'occhio sinistro all'angolo interno. Se si cerca di ricondurre il capo dell'infermo nella linea mediana, si sente quasi sempre una certa rigidezza dei muscoli della nuca, l'atto del raddrizzamento può riuscire talfiata doloroso, e in ogni evento, come il capo si abbandona a sè stesso, riprende la sua pristina posizione deviata. Gli occhi sono presso che immobili nella posizione forzata, e se non esiste coma, e si invita l'infermo a guardare verso il lato opposto a quello verso cui essi sono deviati, le escursioni in questo senso sono poco estese, difficilmente oltrepassano la linea del meridiano centrale dell'occhio, spessissimo durante questo movimento vi ha nistagmo, e subito dopo gli occhi e il capo riprendono la posizione di prima.

Le più differenti condizioni pupillari sono compatibili con questo fenomeno. Il quale offre tutte le possibili gradazioni, dalla più accentuata rotazione del capo e degli occhi, alla semplice tendenza di questi ultimi verso uno dei lati, potendo il capo essere portato e rimanere in qualunque posizione a volontà dell'infermo.

Allorchè la deviazione coniugata del capo e degli occhi deriva da una condizione spasmodica, e non paralitica, col sonno cessa, per ricomparire appena l'infermo si ridesta.

Il sintomo di cui è parola era già stato notato da Cruveilhier, Gubler ed altri. Vulpian in Francia e Lockhart-Clarke in Inghilterra lo descrissero nei suoi particolari; d'allora prese il suo posto nella semiotica delle malattie cerebrali. La scuola francese ha dato il maggiore impulso alla investigazione della natura e del significato di questo sintomo; e i lavori di Prevost, di Lepine, di Bruardel, di Landouzy e di Grasset vi hanno apportata una larga contribuzione. Oramai non vi ha scrittore di malattie cerebrali che non dia a questo sintomo la debita importanza. Prevost nella sua interessantissima tesi al riguardo, era venuto alla conclusione che la deviazione coniugata del capo e degli occhi, avvenga sempre verso il lato della lesione cerebrale, cioè in senso opposto al lato paralizzato. Le poche, anzi rare, eccezioni a questa regola riferivansi da lui a lesioni del ponte, nel qual caso la deviazione del capo e degli occhi, avverrebbe verso il lato della paralisi.

Dopo la confusione portata in questa questione dal lavoro di Landouzy, e la sana critica e le nuove osservazioni di Grasset, noi siamo in grado ora di stabilire due categorie di fatti.

Nella prima vanno compresi i casi in cui la lesione cerebrale è distruttiva, ed in questi si ha paralisi al lato opposto, e deviazione coniugata del capo e degli occhi verso il lato della lesione.

Nella seconda vanno compresi quei casi, in cui la lesione è tale da produrre convulsione al lato opposto, ed allora la deviazione del capo e degli occhi avviene verso il lato agitato da convulsioni, opposto, cioè, a quello della lesione cerebrale.

Nel primo caso la deviazione coniugata è paralitica; nel secondo è spastica, e spesso epilettiforme. Restano i casi rarissimi di lesione del ponte, in cui la deviazione avviene d'ordinario al lato opposto a quello della lesione.

La deviazione coniugata del capo e degli occhi può essere perfettamente interpretata con i dati della fisiologia. È noto che eccitando sui cani una zona del giro sigmoide, e sulla scimmia un'area corrispondente al piede della prima e seconda circonvoluzione frontale, si ottiene rotazione del capo al lato opposto a quello eccitato. D'altra parte eccitando con la elettricità la parte alta della seconda circonvoluzione esterna dei cani, o il giro angolare nella scimmia si ha deviazione coniugata degli occhi prevalentemente verso il lato opposto a quello ove è caduta la eccitazione.

I cani ai quali fu da me tagliata la capsula interna, o che avevano subito larghe estirpazioni della zona motrice corticale, spesso al cammino presentavano un leggiero movimento di maneggio con inclinazione verso il lato della lesione, e talvolta dopo alcuni passi in linea retta facevano un giro intorno a loro stessi, e rimettevansi sulla stessa linea di cammino per ripetere il giro intorno ad un asse ideale verticale, che passa per il centro del piano compreso tra le quattro zampe.

Sospesi gli animali così operati per il tronco con gli arti penzolone, immediatamente il tronco s'incurva lateralmente, in modo che il capo è rivolto al lato della lesione cerebrale.

I dati sperimentali in perfetta armonia con i fatti clinici, permettono dunque accordare a questo sintomo un discreto valore semiotico nella determinazione della sede del focolaio morboso del cervello. Sarebbe però illusorio credere che sulla guida della deviazione coniugata si potesse determinare la sede precisa della lesione.

Tutte le lesioni cerebrali gravi, qualunque ne sia la sede, capaci di produrre attacchi o stati apopletiformi o epilettiformi, possono provocare la deviazione coniugata del capo e degli occhi. Questo sintomo d'altronde non manca, anzi è frequente nelle gravi congestioni cerebrali, nonchè negli attacchi apopletiformi o epilettiformi della paralisi progressiva. In pochissime sezioni di paralitici morti in seguito ad attacchi epilettiformi o apopletiformi, durante i quali il sintomo in parola si era sempre mostrato spiccatamente, ho riscontrato una lesione a focolaio, alla quale avessi potuto attribuire la ragione della deviazione coniugata in un senso o in un altro. Oltre le solite note patologiche della paralisi progressiva, quelle di una congestione più o meno intensa, e d'infarti specialmente della corteccia nelle più diverse sue parti ai due lati è tutto quello che il più delle volte era dato notare; intanto noi siamo sforniti di elementi sufficienti per la interpretazione del fenomeno.

Pochi casi, come quello di Chouppe, (lesione del piede della seconda *c.* frontale) potrebbero servire per una più dettagliata dottrina localizzatrice; ma questi casi sono strabocchevolmente scarsi dirimpetto al gran numero di quelli in cui una lesione in un *punto qualunque del cervello* produsse deviazione coniugata del capo e degli occhi; ond'è che nel gran numero dei casi, questo sintomo può stare ad indicare, con abbastanza precisione, solo il lato del cervello offeso e niente più di questo, con la seguente distinzione che: l'ammalato guarda il lato della lesione cerebrale

se questa è distruttiva, ed al contrario guarda il lato opposto se vi è eccitazione.

Ciò è vero sempre che la lesione trovisi nell'emisfero o nel peduncolo cerebrale; quando ha sede nel ponte o nel mesocefalo, la legge è invertita, perchè subentra l'eccitazione o la paralisi diretta e non incrociata dell'oculo-motore comune. Qualunque altra localizzazione al letto dell'ammalato sarebbe illusoria sulla guida delle ricerche fisiologiche, perchè negli attacchi epilettiformi o apopletiformi il focolaio distruttivo o qualunque altro momento genetico del fenomeno, non esercita la sua azione solo sulla località che occupa, ma su tutto l'emisfero cerebrale. E quando, dopo parecchi giorni, tutti i sintomi dell'insulto sono scomparsi, e si vanno delineando meglio i fatti permanenti in dipendenza più diretta del focolaio, la deviazione coniugata d'ordinario è scomparsa. Spesso anzi è fugacissima. Talvolta il sintomo è più duraturo; e allora solamente può essere l'espressione di una lesione localizzata in una delle sedi indicate (piede della seconda circonvoluzione frontale, giro angolare).

La deviazione coniugata del capo e degli occhi può presentarsi isolata in forma di crampo clonico. Abbiamo avuto nel manicomio un demente, che per parecchi anni era continuamente molestato da un crampo clonico, con cui il capo e gli occhi erano portati quasi ritmicamente a sinistra e in alto; le contrazioni dei muscoli del collo, della nuca, del retto esterno e forse pure del trocleare dell'occhio sinistro e del retto interno dell'occhio destro erano sincroni. L'infermo vive ancora, ma lo spasmo si è molto indebolito. È probabile che la necroscopia ci mostrerà, avuto riguardo anche ad altri sintomi, che non è qui il luogo riferire, una lesione nel campo della zona visiva dell'emisfero destro.

La deviazione coniugata del capo e degli occhi, è fenomeno frequentissimo nella epilessia, specialmente nel periodo clonico. In questo caso è molto difficile dire perchè la deviazione si verifichi a destra o a sinistra, e perchè nello stesso malato, come tante volte mi occorse di osservare, si verifichi sempre nello stesso senso in tutti gli accessi. Talvolta però l'accesso epilettico s'inizia con lo spasmo clonico coniugato dei due occhi verso destra o verso sinistra, cui segue la rotazione clonica del capo nella stessa direzione, nello stesso tempo che scoppia l'accesso. Questa che è una forma di epilessia giacsoniana, può stare ad indicare il punto di partenza dell'incitazione epilettogena, *discharging lasion*, in una delle due aree succitate.

Posizioni forzate. La posizione forzata del capo, degli occhi e del *tronco* costituisce un sintomo molto raro, e quando è bene spiegato è abbastanza caratteristico delle lesioni di certe parti di pertinenza del cervelletto. Solo la deviazione coniugata del capo e degli occhi ha valore subordinato (Bernhardt); ma quando ci si associa pure la deviazione o la rotazione del corpo su uno dei lati offre indicazioni tutt'altro che vaghe. La s'incontra a grado diverso.

Quando è perfettamente spiegata, l'ammalato, talfiata (non sempre) immerso nel coma, giace su uno dei lati, la testa e gli occhi più o meno fortemente deviati verso il lato su cui giace; non riescono i tentativi per portare l'infermo in un'altra posizione, o se vi si riesca ritorna nella pristina posizione non appena lo si abbandona (casi di Curschmann e di Nonat). Altre volte gl'infermi son presi da movimenti giratorii intorno all'asse longitudinale del corpo verso destra o sinistra (casi di Serres, di Gustorff e l'importantissima osservazione di Friedberg).

Talvolta è una semplice tendenza a cadere sopra uno dei lati, o un movimento di maneggio verso destra o verso sinistra durante la locomozione, o il rivolgersi a volta a volta con forza verso uno dei lati.

Questi fatti, sono d'ordinario associati a vertigine più o meno intensa, quando l'infermo non è nel coma, ad inclinazione del capo verso lo stesso lato, e a deviazione degli occhi nello stesso senso. Può esservi o no paralisi di un lato, o semplice paresi; gli arti però non partecipano alle posizioni forzate nè ai movimenti giratorii, talchè può dirsi che sono in gioco quasi esclusivamente i muscoli del tronco. Altre volte predominano i fatti oculari; così nel caso di Westphall entrambi i bulbi oculari erano permanentemente deviati verso il lato su cui vi era semplice tendenza a cadere.

La volontà può riuscire solo qualche volta a vincere la posizione forzata o la tendenza a cadere su di un lato.

Circa la natura e il meccanismo di questi movimenti obbligati non è sostenibile la supposizione di Hitzig, che li metteva in conto della vertigine sempre coesistente, perchè non si può parlare di vertigine negli infermi nel coma.

La indicazione diagnostica che si può trarre dal sintoma dipende da alcune circostanze.

Quando si presenta semplicemente temporaneo durante l'attacco apoplettiforme ha semplicemente valore subordinato perchè può essere la espressione di focolai nelle più diverse regioni del cervello e del cervelletto; la diagnosi in tale caso dovrà costruirsi

in base anche di altri sintomi. Qnando però i fenomeni da noi descritti sono più permanenti, o si ripetono fuori lo stato di coma, essi sono caratteristici di un'affezione irritativa dei peduncoli cerebellari, a preferenza del medio.

La direzione verso cui il corpo è fissato o rotato non è in un rapporto stabile con il lato su cui la lesione ritrovasi; cosicchè con una lesione ad un lato si può constatare tendenza a cadere o a rotare tanto verso destra che verso sinistra.

CAPITOLO III.

DEI DISTURBI DI SENSO.

La *sensibilità* è proprietà degli organismi vivi, la cui mercè si stabiliscono rapporti tra loro e il mondo esterno. La *sensazione* è l'atto concreto della sensibilità, provocato da uno stimolo, e si realizza sotto condizioni di tempo e di spazio. Ogni stimolo dal momento che agisce alla periferia del corpo, o dentro l'organismo medesimo, fino al momento che diventa sensazione, impiega un certo tempo, che differisce per la natura e l'intensità dello stimolo, nonchè per la natura degli organi e degli organismi che son caduti sotto la sua azione. Le condizioni di spazio sono fornite dal sistema nervoso, nel quale noi troveremo tre elementi essenziali per la realizzazione della sensazione qualunque ne sia la natura: *a*) un apparecchio periferico che riceve gli stimoli; *b*) un apparecchio di trasmissione; *c*) ed un apparecchio centrale, che trasforma l'azione dello stimolo in sensazione. Non vi ha differenza notevole tra gli apparecchi di trasmissione per le diverse forme di sensazione; come non pare ve ne siano tra gli apparecchi centrali delle singole sensazioni. Tutta la differenza sta negli apparecchi periferici, sia per loro intima struttura, sia per diversa disposizione dei loro elementi. Invero è convenuto che per la sensibilità tattile sieno specifici i corpuscoli del Meissner; per la termica le ramificazioni nervose del Conhèim; per la sensibilità di pressione i corpuscoli del Pacini; per la sensibilità muscolare alcune ramificazioni della placca nervosa della fibra muscolare ultimamente illustrate dagli importanti e delicati studî del nostro Trinchesi. Si sa che la retina ha struttura speciale, e dei suoi elementi i coni e i bastoncelli sono specifici per le impressioni luminose. Altrettanto

può dirsi per le espansioni periferiche dei nervi acustico, olfattivo e gustatorî. Nel cervello, e precisamente nella corteccia, la quale può essere considerata come l'ultima stazione centrale, ove la sensazione raggiunge il suo massimo grado di sviluppo, non si sono riscontrate notevoli differenze strutturali tra i diversi centri corticali dei diversi apparecchi nervosi di senso. Questo fatto è stato abbastanza ampiamente dimostrato dal Golgi in questi ultimi tempi, e forse non è estraneo alla trasposizione dei sensi constatata in alcune condizioni patologiche da osservatori degni di fede.

Tutti gli stimoli che operano sui diversi apparecchi periferici di senso percorrono diverse vie, oggi abbastanza ben determinate, almeno la maggior parte di esse, prima di raggiungere la loro stazione centrale. Noi per lo scopo semiotico e clinico, cui deve rispondere il nostro programma tutto pratico, non possiamo omettere di dare una nozione, fosse pure schematica, della ubicazione e della disposizione dei diversi apparecchi di senso.

Tutte le fibre di senso che hanno loro punto di partenza dalla superficie del corpo (tronco ed arti) si trovano raccolte nelle radici posteriori del midollo spinale. Penetrano nello stesso, ed alcune raggiungono subito la sostanza grigia del corno posteriore, altre rimontano per più o meno breve tratto obliquamente nel cordone posteriore esterno, cuneiforme, da dove raggiungono esse pure il corno posteriore. Quivi mettonsi in rapporto con le cellule del corno posteriore; alcune raggiungono la sostanza grigia anteriore formando il reticolo di Gerlach; altre la commessura anteriore, ed anche la radice anteriore (Laura), mentre la maggior parte passa al corno posteriore dell'altro lato del midollo spinale per mezzo della commessura grigia posteriore. Le fibre derivate dal corno posteriore costituiscono in ultimo il cordone di Goll che rimonta direttamente in alto.

È ancora dubbio se le fibre del cordone di Goll e di Bourdach s'incrociino nel midollo allungato o nel ponte ancora una volta, o subiscano invece nel mesocefalo due incrociamenti, come è inclinato a credere il Wernicke; come pure è ancor dubbia la via che seguono queste fibre e i loro derivati nel cervelletto. Certa cosa è che nel cervello sono contenute le fibre della metà opposta del corpo.

Le fibre di senso di una metà del corpo, sieno o no il prolungamento diretto dei cordoni di Goll e di Bourdach, abbiano subíto un solo incrociamento o tre, abbiano o no percorso il cervelletto, si trovano raccolte nel segmento ed in parte nel fascio più esterno del piede del peduncolo cerebrale, da dove s'immettono

nel cervello, passando per la maggior parte raccolte nel terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna per raggiungere la corteccia del cervello. S'ignora la parte che prendono le fibre di senso nella costituzione della sostanza bianca del talamo ottico e dei nuclei del corpo striato; all'incontro sembra positivamente assodato che il campo corticale di distribuzione delle fibre di senso sia molto esteso, fatto che ci dà la chiave per interpretare il così diverso contegno dei disturbi di senso per le lesioni del cervello propriamente detto.

Infatti non può più oggi considerarsi il solo lobo occipitale quale centro corticale delle fibre di senso. L'essersi invece osservati non pochi casi di monoplegia per lesione distruttiva del relativo centro motore corticale associata ad anestesia nel campo istesso della paralisi di moto, mostra già assai evidentemente che, almeno nell'uomo, il campo corticale della sensibilità comune è diffuso in avanti fino a tutta la zona motrice, con la quale si confonde. È anche però da notare un altro fatto: che una tale distribuzione è ben lungi dall'esser uguale in tutti gl'individui, in quanto che lesioni analoghe per sede e per estensione, solo qualche volta hanno cagionata unitamente alla paralisi di moto, anche quella di senso nell'istesso campo della paralisi; altre volte la paralisi di moto non si associa a paralisi di senso, e d'altra parte quest'ultima non presenta mai quella uniformità, che riscontriamo nelle paralisi parziali di moto per lesioni corticali.

Prima di passare allo studio dei disturbi di senso, credo anche opportuno tracciare brevemente il decorso delle fibre degli altri sensi specifici, i cui disturbi sono pure tanta parte della patologia e della semiotica delle malattie nervose. Non è infatti a sconvenire che tutto quello che accade alla periferia del nostro corpo determina un movimento lungo certe determinate vie, e si riproduce negli ultimi centri cerebrali più o meno modificato o rafforzato, e una condizione analoga si ripete dal centro alla periferia; uno dei compiti dunque più doverosi della semiotica è non solo lo studio del fenomeno con le circostanze e le leggi, secondo le quali si produce nelle condizioni normali e morbose; ma anche precisamente quello di conoscere gli organi periferici, sui quali il fenomeno si determina e si raccoglie, nonchè i centri, e le vie di comunicazione che stabiliscono i rapporti tra quelli e la periferia.

Apparecchio nervoso dell'olfatto. — Dipartitesi dalle cellule specifiche sparse sulla scheneideriana, le fibre dell'olfattivo costituiscono il nervo dello stesso nome, il quale, decorrendo in un solco del lobo orbitario, subisce una prima interruzione nelle cellule del

bulbo olfattivo. Le fibre che da queste si dipartono formano il tratto olfattivo, il quale presto si divide in tre branche; l'interna penetra nella base del lobo frontale, l'esterna raggiunge la corteccia del *gyrus uncinatus*, la terza s'immette nella sostanza perforata anteriore. Tutte, o per lo meno la maggior parte di queste fibre, s'incrociano nella commessura anteriore con quelle dell'altro lato, e raggiungono il loro centro corticale, che è l'estremità anteriore del lobo temporo-sfenoidale.

Apparecchio visivo. — Pare non esista più dubbio sul parziale incrociamento dei nervi ottici nel chiasma; le fibre della metà interna della retina s'incrociano, passando nel tratto ottico del lato opposto, mentre le fibre della metà esterna di quella stessa retina decorrono senza incrociarsi nel tratto ottico dell'istesso lato. Ogni tratto ottico contiene fibre della metà esterna della retina omonima e della metà interna della retina dell'altro lato. Il tratto ottico raggiunge così il talamo ottico, e si divide ivi in tre branche; una si distribuisce nel pulvinar, un'altra nel corpo genicolato esterno, e la terza passando pel corpo genicolato interno, senza mettersi in rapporto con questo ganglio, raggiunge il corpo bigemino anteriore.

Secondo una più antica ipotesi di Charcot, già da lui in parte abbandonata, qui ora avverrebbe l'incrociamento di quelle fibre ottiche, le quali non s'incrociano nel chiasma, e in tal caso la retina di un lato sarebbe unicamente rappresentata sulla corteccia cerebrale del lato opposto. Ma la letteratura oramai è ricca di molti fatti, i quali dimostrano ad evidenza che l'incrociamento della cennata parte delle fibre ottiche, non avviene nei corpi bigemini, nè altrove, dopo l'incrociamento nel chiasma; cosicchè la corteccia cerebrale di un emisfero rappresenta nè più nè meno che il centro del tratto ottico del lato omonimo, val quanto dire della metà esterna della retina omonima e della metà interna della retina del lato opposto. Le lesioni dunque o del tratto ottico, o del talamo ottico, o della corteccia si equivalgono producendo non già cecità o ambliopia dell'occhio opposto, bensì emianopsia o emiopia laterale omonima.

Charcot, modificando la sua antica ipotesi, afferma che per il terzo posteriore della capsula passano tutte le fibre sensoriali, del lato opposto, e quindi una lesione di quel tratto produce ambliopia incrociata, e che le lesioni corticali per la dissociazione delle fibre e dei centri nervosi producono emiopia laterale omonima. Le osservazioni cliniche non appoggiano finora simile maniera di vedere.

Il campo corticale visivo è pur esso abbastanza diffuso; esso comprende il lobo occipitale tanto nella sua faccia esterna che nella interna, più il lobulo parietale inferiore. Su tutta questa vasta zona pare che il centro di maggiore intensità, corrispondente alla macula lutea della retina, siano il giro angolare del lobulo parietale inferiore e la parte più vicina del lobo occipitale.

Apparecchio uditivo. — È molto oscuro ancora il cammino percorso dalle fibre uditive; si sa solo di certo che una parte di esse, abbandonato il loro nucleo nel midollo allungato, raggiunge il cervelletto. Se qui si fermassero tutte o alcune solamente, è cosa che si può argomentare solo considerando la diversa attribuzione



Fig. 1.
Campo corticale delle sensazioni.

✠ Area corticale visiva.
o Area corticale auditiva.
·.·. Area corticale olfattiva e gustativa.

L'area tattile comprende tutta la zona visiva, e si spinge in avanti fino al piede delle circonvoluzioni frontali.

fisiologica delle fibre dell'acustico. Quelle che alla periferia si distribuiscono alle ampolle dei canali semicircolari si arrestano nel cervelletto, quelle altre, uditive propriamente dette, per vie ancora ignote raggiungono il terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna, ove trovansi nella più stretta vicinanza e forse promiscue alle fibre ottiche e alle tattili, e passano nella

circonvoluzione temporale superiore e parte della media, che rappresentano il campo corticale dell'acustico. Quest'area si confonde in avanti con il centro corticale dell'olfatto, ed indietro per un piccolo tratto con il centro visivo e tattile.

Non possediamo che nozioni anche più oscure sopra il decorso delle fibre gustative. Si sa solo che molto probabilmente il centro gustativo corticale si confonda col centro corticale olfattivo nella estremità anteriore del lobo temporo-sfenoidale.

Per quanto riguarda lo spazio nelle sensazioni oltre quello fin qui esposto, noi qui non possiamo entrare in maggiori dettagli.

Il tempo che una impressione impiega per divenire sensazione, al certo è uno dei più importanti elementi della sensazione medesima. Però disgraziatamente la misura del tempo è ancora troppo difficile, e richiede apparecchi troppo complicati per poter essere utilizzata nella semiotica delle malattie del sistema nervoso. Il ritardo della sensazione dopo l'applicazione dello stimolo è la espressione di alterazioni già molto profonde svoltesi nel rispettivo apparecchio nervoso; di modo che sorprendere certi disturbi con la misura del tempo nelle sensazioni, proprio sul loro esordire, sarebbe di un'utilità straordinaria per la diagnosi e la terapia delle malattie del sistema nervoso; ma pur troppo questo è un *desideratum* meno per la scienza, che nella rigida sua esigenza vince le difficoltà, quanto per la pratica. Difficoltà che crescono straordinariamente per gli stati subbiettivi che la sensazione implica intrinsecamente, e per l'esercizio e l'attenzione, di cui anche persone sane ed intelligenti hanno bisogno per fornire una media, la quale differisce per una immensità di circostanze nei diversi individui, e nello stesso individuo in tempi diversi.

Tutti i disturbi di senso che andremo esaminando, dopo quello che or ora abbiamo detto, non possono dunque che riferirsi per la maggior parte, alla quantità, alla qualità, ed allo spazio.

SENSIBILITÀ TATTILE.

Sotto questa denominazione noi comprendiamo la proprietà che possediamo di avvertire tutte quelle qualità dei corpi, che noi diciamo tattili. L'essere un corpo duro o morbido o liquido, l'essere levigato o ruvido, uguale o disuguale e tutte quelle altre sfumature riferibili a queste principali qualità sono avvertite mercè il tatto. La sensazione tattile normale importa pure il discernimento della località dell'organismo, sulla quale lo stimolo

ha operato. Queste diverse condizioni della sensibilità tattile richiedono naturalmente una maniera di esame alquanto variata.

Metodo di esame. — Si bendano gli occhi all' infermo, o si obblighi a guardare altrove, perchè la vista potrebbe fornire parecchie delle nozioni sulle qualità tattili dei corpi e sul senso topografico; si tocchi ripetutamente con corpi diversi, i quali non abbiano sensibili differenze termiche, diversi punti della cute, richiamando ogni volta l'attenzione dell'infermo a determinare non solo le succennate diverse qualità tattili dei corpi, ma anche il luogo che è stato toccato. Si abbia intanto l'avvertenza che adoperando corpi morbidi e corpi duri, non si comprima la cute, nel quale caso cadrebbesi nell'errore di provocare sensazioni di pressione, che dal punto di vista clinico hanno valore diverso dalle semplici sensazioni tattili. Così pure si può mettere tra le dita dell'infermo, ad occhi bendati, uno spillo, un pezzo di metallo, di guttaperca, cotone, lana, brandelli di carta di differente levigatezza e spessezza diversa (Morselli), e farassi indicare la natura del corpo, e specialmente le differenze tattili di ciascuno, tenuto conto dell' abitudine, dell'educazione e dell'attenzione degli individui. Lo si farà camminare, per esaminare la sensibilità tattile delle piante dei piedi, sul pavimento nudo e con tappeto, e gli si farà indicare la differenza avvertita. Si suole pure strisciare leggermente sulle diverse località con un pennellino o un brandello di carta in direzione orizzontale o verticale o circolare. In condizioni normali ordinariamente si è in grado d'indicare non solo la direzione e la estensione della superficie percorsa, ma anche la figura disegnata sulla cute. A non essere trascinati in errore, a cui menano i più diversi stati subbiettivi dell'infermo, è bene alternare il toccamento con i diversi corpi ed anche astenersi dal toccare affatto, ed invitare ogni volta l' infermo a dire se ha sentito, e come, e dove.

Relativamente a quest'ultimo carattere della sensibilità tattile, cioè senso di località o senso dello spazio, si adopera assai utilmente il metodo molto semplice di toccare un punto qualunque della superficie cutanea, senza esercitare pressione, e per un tempo minimo, o con l'indice o con un corpo qualsiasi ad una temperatura non troppo diversa da quella della cute, e invitare l'infermo, sempre bendato, o con lo sguardo rivolto altrove, ad indicare con l'indice di una delle mani il punto preciso che è stato toccato. Anche individui in perfetta condizione di salute sbagliano talfiata di qualche centimetri, ma ripetendo più volte la esperienza, e richiamando l'attenzione del soggetto, non sarà difficile acquistare la convinzione che il senso topografico sia conservato.

Risultati assai più attendibili relativamente al senso topografico possono conseguirsi solo mercè lo estesiometro o il compasso di Weber o qualunque altro istrumento analogo.

L'estesiometro è un piccolo istrumento del tutto rassomigliante ad un compasso con le punte d'avorio, e fornito di un segmento di cerchio fissato ad una delle spranghe dello stesso, diviso in tanti piccoli spazî rappresentanti i centimetri e i millimetri compresi tra le due punte divaricate. Le punte sono di avorio per evitare la più intensa impressione di freddo, che si ha d'ordinario con i corpi metallici, e sono smussate e levigate onde evitare la confusione tra le sensazioni tattili e le dolorifiche, come accadrebbe se le punte del compasso fossero molto acuminate.

Con questo semplice istrumento, che si applica delicatamente sulle diverse parti della cute senza esercitare pressione, e simultaneamente con le due punte per non provocare due sensazioni successive nel tempo, si vuole indagare la più piccola distanza alla quale le due punte sono avvertite distintamente, là dove sono applicate; di modo che diminuendo la distanza tra le due punte del compasso anche di poco, esse sono avvertite come una sola punta. Detta distanza varia moltissimo nei diversi individui secondo l'educazione, l'attenzione, la delicatezza della cute, il grado di vascolarizzazione della stessa, l'esercizio, ecc., e nello stesso individuo nelle diverse parti del corpo. Quanto all'esercizio ed all'attenzione non è necessario fermarvicisi troppo, poichè è noto che vi sono di quelli i quali sia per il loro mestiere, sia per la grande delicatezza della cute, possono avere la sensibilità tattile molto più sviluppata e delicata che alcuni altri, e ciò fra limiti assolutamente fisiologici. Non è a dire poi quanto importa l'attenzione in questa ricerca di estesiometria, trattandosi non già solo di una sensazione confusa, ma bensì di una sensazione con discernimento, e che richiede tutta l'attenzione del soggetto. Da questo lato la estesiometria presenta difficoltà enormi nelle diverse forme di pazzia ove i rispettivi soggetti o per difetto di attenzione, o per il rapido scorrere di idee, o per falso giudizio sulle impressioni ricevute, lasciano il più delle volte assai dubbio sopra il risultato della ricerca.

Abbiamo detto innanzi che, ad onta delle differenze individuali, evvi però una norma per la distanza minima alla quale le due punte del compasso sono avvertite distintamente sulle diverse parti del corpo, rappresentata dalla media delle numerose misure praticate da Weber e da altri. In ciò però i diversi autori non vanno d'accordo. Ne riporto qualcuna:

Sui polpastrelli delle dita della mano le due punte dell'estesiometro sono distintamente avvertite alla distanza di 2 a 3 millimetri; alla faccia palmare della seconda falange di 3 a 4 mm.; sopra il dorso delle dita di 8 a 15 mm. (progressivamente dalla terza alla prima); sul dorso della mano di 15 a 20 mm. secondo Weber 31 mm.; sull'avambraccio di 3 a 4 cent.; sul braccio 5 a 7 cent.; sui polpastrelli delle dita dei piedi 5 a 12 mm.; sul dorso del piede 30 a 40 mm.; sulla gamba 4 a 5 cent.; sulla coscia 6 a 7 cent.; sul dorso 5 a 7 cent.; sul petto 4 a 5 cent.; sulla guancia 10 a 15 mm.; sulla punta del naso 5 a 6 mm.; sulla fronte intorno a 2 cent.; sulla punta della lingua 1 a 2 mm.; sull' orlo delle labbra 3 a 5 mm. Queste cifre naturalmente non rappresentano che delle medie.

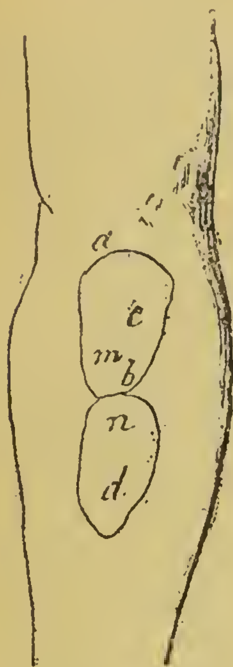


Fig. 2. Schema dei circoli tattili.

È chiaro da queste cifre come la sensibilità squisitissima alle estremità delle dita va a poco a poco rendendosi più ottusa verso la radice degli arti; la stessa legge è vera per la lingua, ciò che indica che nelle diverse parti del corpo la sensibilità è sviluppata maggiormente, secondo la legge evolutiva, là dove è stato maggiore l'esercizio del contatto con i diversi agenti del mondo esterno.

La distanza minima, a cui le due punte sono avvertite distintamente, rappresenta uno spazio, cui si è dato il nome di *circolo tattile*, il quale per conseguenza è più o meno largo nelle diverse parti del corpo. Ora si tratta di sapere che cosa è un circolo tattile.

Si è emessa per lo innanzi la ipotesi che il circolo tattile rappresentasse il territorio di innervazione di una fibra nervosa. Questa ipotesi non regge alla critica, considerando la natura dei fatti. Invero il circolo tattile non rappresenta una unità immutabile, ma invece varia moltissimo in estensione nello stesso individuo con l'attenzione e con l'esercizio, cosa che sarebbe inconcepibile se il circolo corrispondesse a una distribuzione anatomica. Ma vi è una ragione anche più convincente di questa, ed è stata messa in evidenza dal Bernstein: immaginiamo due circoli tattili l'uno vicino all'altro (fig. 2). Se le punte dell'estesiometro cadranno sopra i due estremi del circolo *a b*, si avrà la sensazione doppia; ora, secondo la teoria dei campi tattili anatomici, allorchè le punte dell'estesiometro cadessero in *m n* dovrebbe aversi la sensazione doppia,

imperocchè la doppia stimolazione sarebbe in tal caso caduta sopra due circoli tattili distinti; però il fatto è che anche in quest'ultimo caso per ottenere la doppia sensazione bisogna divaricare le punte dell'estesiometro fino alla distanza minima rappresentata da un circolo intero, cioè in *m d* o *b d*. Di questo fatto il Bernstein ha dato la seguente spiegazione: egli ammette che ogni circolo tattile sia costituito da un certo numero di piccoli campi nervosi, e che la doppia sensazione sia possibile ogni volta che resti interposto tra due campi nervosi stimolati uno almeno sul quale non cade lo stimolo. Possiamo quindi immaginarci ogni circolo tattile formato di tanti piccoli poligoni rappresentanti altrettanti campi nervosi, ed allora è facile comprendere come debba cangiare la distanza minima, alla quale si ottiene la doppia sensazione, con l'esercizio e con l'attenzione, comprendendo tra le punte divaricate del compasso, uno almeno di quei campi nervosi (sensibilità tattile più squisita), o più, secondo che la sensibilità è più o meno squisita per condizione psichica o secondo le diverse regioni cutanee.

SENSIBILITÀ TERMICA E TERMOESTESIA.

Noi avvertiamo la differenza termica di tutti i corpi, solidi, liquidi o aeriformi, che vengono a contatto con la superficie del nostro corpo, sempre che posseggono una temperatura superiore o inferiore a quella della superficie cutanea o delle mucose stimolate. È una maniera specializzata della sensibilità cutanea. Avvertiamo tra certi limiti anche i gradi assoluti di calore.

Sono stati determinati da Donath i limiti tra cui gli stimoli termici non sono avvertiti più come tali, il punto infimo di freddo ed il punto massimo di caldo, bensì come dolore. Il limite inferiore del senso termico, il dolore di freddo, varia secondo i diversi luoghi della cute da — 11°, 4° e + 2, 8°. Il lato sinistro è più squisito del destro al senso termico ad una media di 28°. La differenza tra i diversi individui è di 1.5° e 22.5°. Il limite superiore, il dolore di caldo, del senso termico varia tra 36.3° e 52.6° *C*. Analoga differenza a favore del lato sinistro. Fra i diversi individui può esservi per le diverse regioni della cute una differenza di 2° e 31° *C*.

In clinica si tratta ordinariamente di determinare le differenze termiche avvertite. Ciò si ottiene con diversi metodi.

Nella maniera più grossolana si tocca la parte che si vuole

esaminare con un corpo qualunque caldo o freddo, e ci si fa dire dal soggetto in esame se abbia avvertito il caldo o il freddo. Così pure si può soffiare da lontano su di una data regione cutanea (freddo), e dopo la si stimola con l'alito (caldo). Alquanto più delicato è il metodo di Weber di fare immergere l'indice o la mano intera successivamente in due recipienti contenenti acqua a diversa temperatura conosciuta, e farsi dire quale è la più fredda o la più calda. Delicatissimi poi sono i metodi termoestesiometrici con apparecchi speciali più o meno delicati (termoestesiometri) di cui vi ha parecchi che non occorre qui descrivere.

Se ad occhi bendati si scorre con la mano su un tavolo levigato su cui larghe striscie metalliche sieno interposte a strisce di legno, di cera lacca e di raso, formanti uno stesso piano, ed aventi una stessa levigatezza, noi, oltre la sensazione tattile del levigato, percipiamo ogni volta la differenza termica intrinseca, passando dal legno al metallo e da questo alla cera lacca e al raso. Lo stesso risultato si ottiene applicando sulle diverse parti del corpo dischi o l'estremità di bacchette delle stesse sostanze, acciaio, legno, cera lacca e legno rivestito di raso. Uso da qualche tempo saggiare così il senso termico per la facilità dell'esame in tutte le condizioni di temperatura di una camera da malati (18 a 22° *C*), e per la prontezza, senza bisogno di acqua a diversa temperatura. Con questo metodo semplicissimo si utilizza la proprietà che hanno i diversi corpi a disperdere il calore, o, che vale lo stesso, la loro capacità per il calore; di modo che alla stessa temperatura ambiente appaiono alcuni più freddi, ed altri meno freddi; e riscaldati, alcuni si riscaldano più, altri meno. Questo metodo mi è stato suggerito dalle difficoltà che spesso s' incontra nelle case private, nella propria sala di consultazioni, ed anche nella stessa clinica ad ottenere pronta dell'acqua calda, determinarne la temperatura, stabilire la differenza termica tra due acque calde, ecc.; tutto questo importa uno sciupío grandissimo di tempo, per cui all'esame delicato, come ordinariamente è richiesto, spesso si rinuncia ben volontieri. Le mie personali esperienze d'altronde hanno provato in maniera categorica, mercè osservazioni di confronto, che pubblicherò tra non molto, che quando la differenza termica tra l'acciaio, il legno, la cera lacca e il raso è nettamente avvertita sulle diverse parti del corpo, ove la sensibilità termica è più delicata, essa può considerarsi come normale. Io concepisco che il fisiologo impieghi un'ora o anche quattro per determinare i caratteri, le leggi e le condizioni della sensibilità termica, ma non è concepibile come il clinico

possa e debba fare, specialmente nella clinica privata, le stesse ricerche che richiedono del tempo, e sono talvolta anche di dubbio risultamento.

La sensibilità termica è più o meno squisita nelle diverse parti del corpo ed inoltre è proprietà esclusiva della cute e di alcune mucose solamente. I tessuti sottocutanei, la maggior parte delle mucose e gli stessi tronchi nervosi non trasmettono alla coscienza le differenze termiche dei corpi, o le trasmettono come dolore. Le regioni più sensibili alla temperatura sono il dorso delle dita delle mani, i polpastrelli e la palma, i pomelli, le palpebre chiuse, la fronte, e specialmente la lingua e la bocca. La differenza termica minima avvertita alle dita della mano, e sui pomelli sarebbe di un quinto di grado tra le temperature di 25° e 35°; ma questa grande delicatezza diminuisce di molto al disotto dei 18° ed al disopra dei 40°, e in ogni modo richiede anch'essa esercizio ed attenzione moltissima. Quando si distinguono differenze termiche di mezzo grado alle mani (immergendo le dita in recipienti con acqua a 25° e 25 1/2), si può considerare fisiologica la sensibilità termica. Sul dorso si avvertono d'ordinario solo differenze termiche di un grado e qualche decimo.

Come per la sensibilità tattile la doppia sensazione richiede la interposizione di campi nervosi non stimolati, così per la sensibilità termica è uopo che esistano differenze termiche; ma poichè la differenza termica è in rapporto variabile con la temperatura esterna delle diverse parti del nostro corpo, così è chiaro che la termoestesia non può che avere un valore relativo. Ed è frequente invero di trovare individui i quali, secondo che hanno la mano molto calda o molto fredda, avvertono più o meno le differenze termiche dei corpi. In condizioni morbose poi, questa circostanza può menare ad errori anche più grossolani. Il metodo da me adottato espone assai meno a questi errori.

La differenza della sensibilità termica delle diverse parti del corpo pare che derivi dalla spessezza dello strato corneo dell'epidermide. Anche in ciò però potremo notare un'eccezione per la pianta dei piedi, ove è alquanto delicata rispetto a quella del dorso e dell'addome.

L'organo nervoso periferico per la sensibilità termica pare essere rappresentato dalle terminazioni nervose *intraepidermiche*, cioè le ramificazioni nervose dello strato di Malpighi.

Che il senso termico sia una proprietà specifica, e quindi differente dal senso tattile, è provato per il diverso contegno che esso serba in condizioni morbose rispetto alle altre forme della

sensibilità comune. Infatti si può avere una vera esagerazione o iperestesia del senso termico, conservandosi integra la sensibilità tattile; o viceversa può aversi una vera anestesia termica con sensibilità tattile conservata. La iperestesia termica può raggiungere tale grado, specialmente nelle isteriche che qualcuna di esse, ad occhi bendati ha potuto avere la nozione della presenza di una mano piazzata 30 o 40 cent. dietro di essa.

Nell'atassia locomotrice si trova spesso estinta o molto diminuita la sensibilità tattile e conservata la termica; spesso anzi è pervertita al punto che un corpo freddo viene percepito come caldo o scottante. Il grande isterismo ci offre però sempre i migliori esempi della dissociazione delle diverse forme della sensibilità.

SENSO DI PRESSIONE.

A questo senso si è accordato decisamente da Weber una qualità specifica, e fin d'allora è stato considerato come senso distinto. È per mezzo suo che noi valutiamo, tra certi limiti, la pressione che' alcuni agenti esterni o anche interni, esercitano sul nostro corpo. Erroneamente qualche autore attribuisce al senso di pressione la nozione della resistenza. Il senso di pressione, o barico, è assolutamente passivo. La resistenza implica sempre il concetto di forze in contrasto, di dinamismo, e la nozione di essa ci viene fornita in massima parte dal senso muscolare; solo indirettamente vi contribuisce il senso di pressione. Questo non è ugualmente distribuito sulle diverse parti del corpo; la fronte è più sensibile di qualunque altro punto; le regioni palmare e dorsale della mano lo possiedono anche delicato, riscontrasi pure alquanto squisito all'avambraccio, alla pianta del piede, e all'addome.

È stato determinato da Aubert e Kammler il minimo di pressione avvertibile (2 a 5 milligrammi); ed il massimo, cioè la pressione che cessa di esser tale e viene invece avvertita come dolore, da Björnström col suo algosimetro. Questo limite è molto variabile nei diversi individui.

Gli organi speciali che alla periferia sarebbero incaricati di raccogliere gli stimoli di pressione, si ritiene che siano i corpuscoli del Pacini. Difatti essi si trovano più abbondanti in quelle regioni ove più è necessario avvertire le differenze di pressione; così sopra i nervi collaterali delle dita, sui nervi intercostali, ove pare che abbiano l'incarico di farci avvertire la dilatazione del torace, sui capi articolari per farci apprezzare la pressione

sulle articolazioni, alla pianta del piede, e sui nervi del mesentere e dell'epiploon; è nota infatti la grande sensibilità dell'addome alla pressione.

Il senso di pressione si esamina prendendo in considerazione non solo la pressione assoluta, ma anche la pressione relativa, la differenza, cioè, tra una pressione prima esistente, ed un'altra maggiore o minore che viene esercitata dopo. La differenza minima avvertita è di un 30° ad un 20°; così se sulla fronte si esercita una pressione di 30 grammi viene avvertita l'aggiunzione o la sottrazione di 1 gr., ma se mettiamo un peso di 300 gr. non si avvertirà che la differenza almeno di 20 a 30 grammi.

È naturale che in simili osservazioni l'infermo debba essere adagiato orizzontalmente in modo da serbare perfetto riposo e non venire a complicare il senso di pressione della cute con il senso muscolare derivante dalla contrazione muscolare necessaria per sostenere un peso. È altrettanto necessario allontanare per quanto è possibile la confusione del senso di pressione con la sensibilità tattile. Il metodo più conveniente è il seguente: fatto adagiare l'infermo orizzontalmente con gli arti distesi, si applica sulla parte che vuolsi esaminare un disco metallico di un determinato peso, portante ad una delle due facce un disco di carta o di tela di cotone, che serve ad evitare la impressione di freddo, la quale disturberebbe il discernimento delle differenze di pressione. Sul disco di carta o di tela poi si applica, tenendo il soggetto ad occhi bendati, diversi pesi, dalla cui differenza giudicasi della finezza del senso di pressione.

Per maggiore speditezza e per comodità dei giovani studenti e dei medici soglio adoperare le monete di rame, le quali hanno un peso determinato e conosciuto. Il soldo pesa esattamente cinque grammi, però ha una superficie di cinque in sei centimetri quadrati, epperò i risultamenti che con essi si ottengono differiscono alquanto da quelli ottenuti col baraestesiometro di Eulemburg e da quelli del Kammler (pressione su superficie cutanea molto più ristretta). Le differenze di pressione avvertite da individui giovani e sani secondo una serie di esperimenti eseguiti con le monete nel corso dell'insegnamento privato furono le seguenti: applicati sulla fronte sei pezzi di un soldo perfettamente soprapposti viene avvertita l'aggiunzione di una moneta di due centesimi, più raramente fu necessario aggiungere due di queste monete; tenendo desta l'attenzione del soggetto, questi avverte quando viene allontanata (senza far rumore) la stessa moneta che si era aggiunta. Sul dorso della mano e sui polpastrelli delle dita è

necessario aggiungere alle cinque monete di un soldo quasi sempre due di due centesimi, e talvolta invece una moneta di un soldo per destare la coscienza sicura di un aumento di pressione. Sulla faccia esterna della gamba è sempre necessaria l'aggiunzione o la sottrazione di una moneta di cinque centesimi (cinque grammi) perchè la differenza di pressione possa essere avvertita chiaramente. Sono stati proposti diversi mezzi per l'esame più esatto del senso di pressione, tra gli altri il barestesiometro di Eulenburg, però per la loro complicazione, e anche per il loro costo, non hanno avuto una grande diffusione nella pratica. D'altronde il metodo di sopra riferito soddisfa a tutte le esigenze, potendosi con esso evitare l'errore derivante sia dal senso termico, sia dal senso tattile. La principale ragione che ne ha indotti a considerare questo senso come speciale è stato il diverso contegno che esso ha dirimpetto al senso termico ed al senso tattile, in diverse condizioni morbose. Non è difficile infatti che in alcune malattie del midollo spinale (tabe), si trovi conservata, almeno fino ad un certo punto, la sensibilità tattile, tanto da permettere di avvertire il più leggiero toccamento, e sia molto diminuita o anche abolita la facoltà di percepire la pressione più o meno forte esercitata sullo stesso punto.

SENSO MUSCOLARE.

Una delle più gravi quistioni, che da lungo tempo si è agitata nella scienza, e può dirsi tuttora non risoluta, è quella che riguarda il così detto *senso muscolare*. Questa proprietà del sistema nervoso consiste nel farci avvertiti dello sforzo che facciamo per conseguire uno scopo determinato, sia con il trasferimento del corpo o di una parte di esso da un punto in un altro, sia per vincere le resistenze o per sollevare pesi che è la stessa cosa; è per esso che noi siamo avvertiti della posizione del corpo nello spazio (statica).

Il senso muscolare ha troppa parte nello sviluppo della vita psichica e nella sintomatologia di molte malattie, perchè io abbia sentito il bisogno di occuparmene un po' più diffusamente, derogando al piano di questa opera.

Preferisco riportare le opinioni più autorevoli intorno al senso muscolare, lasciando la questione assolutamente impregiudicata.

Cesare Scaliggero nel 1557 e Cesalpino d'Arezzo nel 1569 furono i primi che considerarono il senso muscolare come

facoltà attiva del comprendere. Dopo lunghissimo tempo pare che Müller avesse messa con la sua autorità una più larga base alla dottrina del senso muscolare, allorchè egli dice: « noi abbiamo una nozione esattissima della quantità di forza nervosa che parte dal cervello, che è necessaria per produrre un dato movimento. » Per il Müller dunque il senso muscolare è qualche cosa d'intrinseco allo stesso movimento, e quindi all'apparecchio nervoso motore.

Amilton e Ludwig fanno una prima distinzione tra lo sforzo della volontà come mezzo immediato di giudizio, e le sensazioni derivanti dagli stati di tensione e di rilassamento dei muscoli, che andrebbero intese proprio come senso muscolare avendo sua sede nei muscoli.

Wundt e Bain nonchè Lewes, ritengono anch'essi il senso muscolare come intrinseco all' apparecchio nervoso motore; così per esempio il Wundt lo considera come sensazione, che accompagna la contrazione dei muscoli, e nasce nella stessa fibra nervosa che trasmette l'impulso motore dal cervello ai muscoli. Bain sostiene esplicitamente questa stessa dottrina. « La supposizione, egli dice, più verosimile è che la sensibilità che accompagna i movimenti muscolari coincida con la corrente centrifuga di energia nervosa, e non risulti, come nel caso di sensazione pura, da una influenza centripeta trasmessa per mezzo dei nervi afferenti. »

Anche Bernhardt e Bernstein pensano che il senso muscolare altro non sia che la facoltà di apprezzare la intensità dell'eccitazione che parte dall' encefalo per provocare il movimento voluto.

Altri ritengono che il senso muscolare sia non altro che, come tutte le altre sensazioni, il risultato di correnti centripete provenienti dai muscoli e dalle parti vicine, e forniscono i materiali per la coscienza circa gli stati dei muscoli, contrazione e rilasciamento, la locomozione, e le resistenze incontrate o vinte. Però non tutti quelli che accordano al senso muscolare la qualità di sensazione pura e semplice, ammettono una stessa categoria di vie centripete.

Per alcuni le correnti centripete, che hanno nascenza nei muscoli, avrebbero un valore specifico e predominante; per gli altri nulla di specifico, tutto si ridurrebbe alle comuni impressioni cutanee ed articolari. Tra i primi si schierano specialmente Landry e Bastian. Il primo di questi riguarda il senso muscolare importantissimo per le nozioni di resistenza, di peso, ecc., e ritiene che non sia possibile che questa nozione venga acquistata

dalla coscienza per mezzo di un processo cerebrale inerente all'apparecchio motore.

L'azione nervosa, che eccita il movimento, non può fornire alla coscienza che un'idea della volontà e non della sua esecuzione. « È necessario, secondo questo autore, che la contrazione sia effettuata, perchè se ne percepisca la sede ed il grado. » Bastian poi accetta in generale le idee di Landry, cioè che il sentimento dello sforzo non sia contenuto nell'atto volitivo, ma derivi da impressioni in parte emananti dagli organi stessi messi in movimento, in parte dagli organi tattili, e dagli equivalenti di questi nei muscoli, nelle articolazioni, ecc. Oltre di ciò però, il Bastian dice che, se il senso muscolare non fosse che la sensibilità passiva, dovrebbero esservi delle vie speciali che dai centri motori del midollo spinale montassero in alto fino al cervello, le quali costituirebbero una guida organica inconsciente nel compimento dei movimenti volontarî.

Schiff poi scaglia la sua ironia contro la cosidetta coscienza muscolare, che egli fa derivare esclusivamente dalle impressioni cutanee ed articolari; la conoscenza della posizione e dei movimenti di un arto non derivano punto dai muscoli. Era anche questa la opinione del Trousseau.

La ipotesi, come quella del Lewes, che il senso muscolare derivi da correnti centripete nelle stesse fibre motrici e raccolte nelle stesse cellule motrici, da cui è partito l'impulso motore, tiene semplicemente ad un fatto induttivo, secondo cui si vorrebbe sostenere che in ogni fibra nervosa, ogni corrente in una direzione è seguita immediatamente da un'altra in direzione inversa, che ristabilisce l'equilibrio molecolare turbato per il fatto dell'attività funzionale della fibra medesima. Se pure questa induzione potesse ammettersi nel senso fisiologico, ed anche nel senso psicologico, non sarebbe suffragata, quanto al senso muscolare, dai fatti osservati. Secondo questa dottrina il senso muscolare giammai potrebbe essere dissociato dalla contrazione dei muscoli la quale, è necessariamente collegata all'integrità dei centri e delle vie centrifughe. Ora egli è certo che sonvi dei casi in cui il movimento volitivo può essere perfettamente compiuto senza che alcuna corrente centripeta raggiunga la coscienza, e l'avverta del movimento medesimo.

I casi come quello di Demaux, di Spaeth e Schueppel, quello da me osservato di una isterica con profonda emianestesia, che impediva nel modo più assoluto all'inferma di avvertire i movimenti che ella faceva del tutto corretti e con forza, fatto

del resto abbastanza frequente in casi analoghi, dimostrano ad evidenza che non v'è una corrente centripeta che raggiunga la coscienza attraverso quelle stesse vie per le quali la volontà si spiega sopra l'apparecchio muscolare. Per questa stessa ragione cade la ipotesi sostenuta da Bain e Wundt di una sensazione attiva dell'istesso apparecchio centrale motore per l'esplicarsi ed il trasmettersi dell'impulso volitivo; imperocchè non è concepibile che l'istesso elemento nervoso conservando la sua integrità anatomica, senza di che non sarebbe possibile il movimento volitivo, perda una delle due proprietà inerenti alla sua essenza biologica. La dissociazione che la malattia spesse fiate determina del movimento e della sensazione del movimento è la prova più luminosa che, come per le altre sensazioni, così anche per questa sonvi vie e centri differenti. Può difatti essere abolito il movimento nello stesso tempo che l'individuo conserva nella coscienza la immagine mnemonica del movimento e dello sforzo che dovrebbe mettere in gioco per raggiungere uno scopo determinato.

Entrambe le categorie di casi dimostrano la medesima cosa, poichè non è possibile conservare la immagine mnemonica del movimento se non ammettendo la integrità delle fibre e del centro ove questa immagine dovè essere una volta depositata. Noi intanto valutiamo anche a priori la portata di uno sforzo e delle resistenze che s'incontrano in ogni movimento in quanto questa nozione si è acquistata con la educazione nella prima età. Quando il bambino cerca di afferrare un oggetto, che colpisce i suoi sensi, e che resta tuttavia da lui molto lontano, o quando cerca invano di prendere un oggetto molto pesante, egli non ha ancora la nozione del peso, nè quella della distanza o dello spazio intrinseca al senso muscolare. È solo più tardi, dopo una serie di esperimenti, di paragoni e di contrasti, che comincia ad avere idee più concrete e più vere della distanza, dei pesi, delle resistenze; e l'intuito che ha l'uomo dello sforzo, che deve esplicare per ciascun movimento, e che pare contemporaneo al movimento medesimo, altro non è che il prodotto della educazione per prove ripetute, con le quali è venuto imparando che per un dato peso occorre uno sforzo determinato. Le vie ed i centri delle impressioni fornite dai movimenti appaiono sempre distinti dai centri e dalle vie dei movimenti.

L'intuito dello sforzo precede il movimento, solo che la immagine mnemonica del movimento medesimo o di movimenti analoghi, ancora confusa nella coscienza, si concretizza nell'atto di compiere il movimento per delle correnti centripete, che rag-

giungono il campo della coscienza, e vi aumentano il materiale mnemonico.

Dobbiamo adunque distinguere l'avvertenza dello sforzo che i nostri muscoli fanno per risoluzione di una tensione volitiva, vuol dire il grado delle diverse contrazioni volontarie, dallo impulso volontario associato alla immagîne dello sforzo, che precede l'atto, e deriva quindi dall'insieme delle immagini mnemoniche depositate per la educazione.

L'avvertenza del peso e della resistenza si avvera per mezzo di correnti centripete che partono dai muscoli medesimi e raggiungono il sensorio. Questa assunzione sarebbe anche sorretta dagli ultimi trovati sulle terminazioni nervose nella fibra muscolare. Il nostro Prof. Trinchesi con ricerche di un interesse straordinario ha dimostrato che i dischi della fibra muscolare sono costituiti da corpuscoli e filamenti nervosi, cui egli dà il nome di neurococchi. Ora, siccome alcune parti di questi neurococchi si colorano col cloruro di oro in violetto oscuro, ed altre in rosso mattone, così non è improbabile che le une sieno motrici, e le altre costituiscano l'organo periferico di ricezione della contrazione muscolare. Non vi ha dubbio che le fibre centripete per il senso muscolare decorrano nelle radici posteriori e nel segmento posteriore del midollo spinale, ma sono certamente confuse con quelle di tutte le altre forme di sensibilità fin qui studiate. Se nell'ulteriore loro decorso passassero per il cervelletto, o se al cervelletto arrivassero solamente alcuni loro derivati, e fornissero ivi i materiali estesiogeni della cosidetta coordinazione cerebellare; come pure se le correnti centripete del senso muscolare venissero trasmesse attraverso le colonne di Clark e i cordoni cerebellari diretti, sono quistioni che vogliamo qui lasciare del tutto impregiudicate.

Modi di misurare il senso muscolare. Un primo ordine di ricerche consiste nell'ordinare all'individuo di compiere ad occhi bendati movimenti determinati, e di indicare ogni volta la direzione e la portata del movimento; dopo ordinare all'infermo di eseguire un analogo movimento con l'altro arto, sempre ad occhi bendati, ciò che indica, qualora venga effettuato, che il movimento eseguito con il primo arto ha lasciata nella coscienza una immagine mnemonica tanto concreta, da poter essere rievocata e riprodotta con l'altro arto.

Ad occhi bendati si ordina all'individuo di raggiungere con un dito della mano o con la estremità dei piedi determinati punti del corpo. Nelle normali condizioni si raggiunge d'ordinario con

molta esattezza e con movimenti sicuri la punta del naso col polpastrello del dito indice; si afferra la estremità dell'alluce con le tre prime dita della mano; coricato o in piedi si raggiunge con abbastanza esattezza e con movimento reciso il ginocchio di un lato col calcagno dell'altro lato. Gl'infermi in cui è diminuito o abolito il senso muscolare sono incapaci di eseguire con sicurezza, ad occhi bendati, tutti questi movimenti.

L'abbottonarsi, il farsi il nodo alla cravatta senza lo specchio, lo scrivere qualche parola all'oscuro o ad occhi chiusi sono tanti buoni mezzi per accertarsi delle condizioni del senso muscolare.

Se si pongono su di un tavolo quattro o cinque palle dello stesso aspetto ma di diversa sostanza (sughero, legno, metallo, ecc.), e quindi di diverso peso, e s'invita il soggetto ad indicare il peso rispettivo di ciascuna disponendole in serie, questa valutazione sarà possibile solo quando il senso muscolare è conservato, è difficile o impossibile quando questo è diminuito o abolito.

Vi è il metodo dei sacchetti il quale consiste nel far sollevare agl'infermi, ad occhi bendati, dei sacchetti con dei pesi diversi invitandoli a dire ogni volta la differenza in più o in meno che hanno avvertito di detti pesi. Può essere un solo sacchetto in cui si aggiunge, o da cui si toglie ogni volta un determinato peso a volontà dell'esploratore, o si può adoperare diversi sacchetti ciascuno di un determinato peso. Va senza dire che i sacchetti devono essere sollevati sulle dita o sui polsi tenendo gli arti orizzontalmente.

Per gli arti inferiori si segue anche oggi il metodo di Jaccoud e Proust. Si fa coricare il paziente in modo che gli arti inferiori sporgano fuori dal letto, facendogli tenere appoggiati il tronco ed il capo. Si sospende il sacchetto al dorso del piede, e ad occhi bendati s'invita il paziente a sollevare il sacchetto, tenendo sospesa la gamba per qualche momento, e dopo, ricondottala nella primiera posizione, lo s'invita a dire il peso avvertito. Ripetendo più volte lo esperimento e con pesi diversi si avrà la prova delle differenze dei pesi avvertite ogni volta.

Il metodo così detto del bastone di Leyden, è più complicato, ed anche meno pratico perchè io abbia a farne qui la descrizione.

Più sicuro è il metodo della bilancia proposto dal Prof. Lussana. Raffredda i piedi per attutire la sensibilità cutanea, ne munisce la pianta di una grossa suola per diminuirne il senso di pressione; invita l'infermo a mettersi in piedi, e sostenendolo per

un lato lo obbliga a ponzare or con l'uno or con l'altro piede sopra uno dei piatti di una bilancia di primo genere, mentre sull'altro si mettono pesi diversi, ed il paziente, ad occhi bendati, invitato ad equilibrare i differenti pesi col ponzare dell'arto sul piatto della bilancia, dirà delle differenze avvertite. Lussana, preferisce questo metodo agli altri, ritenendo che così egli interessa nello esperimento le azioni muscolari di tutto l'arto inferiore, mentre quando il malato decombe a letto o è seduto, rimangono fuori di prova le azioni muscolari della coscia altrettanto valide ed importanti per la locomozione.

Secondo Weber il senso muscolare è squisito agli arti superiori, ove si può apprezzare le differenze di peso nella proporzione di 1/40. Agli arti inferiori invece la differenza minima avvertita non è meno di 50 a 70 grammi secondo Jaccoud e Proust, e varia moltissimo, non solo da un individuo all'altro, ma in una certa proporzione con i pesi adoperati nella esplorazione, come hanno dimostrato Hering, Bidermann e Lowit. Così mentre a 250 grammi la differenza avvertita sarebbe 1/21 a 2500 grammi verrebbero solo apprezzate le differenze di 1/14.

Se aggiungiamo a tutto questo la grande varietà individuale, sarà abbastanza chiaro che la misura del senso muscolare è solamente relativa. Qualunque sia il metodo di esame, d'altra parte non è possibile escludere assolutamente le impressioni derivanti dal senso cutaneo, tattile e di pressione; e da questo lato lo Schiff pare che stia dalla parte della ragione, negando al senso muscolare quella individualità fisiologica, che quasi tutti gli attribuiscono. Pertanto Lussana annette al senso muscolare tutta la importanza di una funzione specifica, che nelle atassie (paralisi del senso muscolare) egli crede si trovi discesa fino all'avvertenza di 1/6 ed anche di 1/4, mentre nelle normali condizioni il minimo avvertito sarebbe per lo meno di 1/20.

Poichè il senso muscolare ci fornisce le prime idee dello spazio, e dirò anche le più sostanziali, così ad occhi chiusi noi possiamo determinare la forma, la grandezza e la lunghezza degli oggetti, che giudichiamo dalla quantità di spostamento delle dita e della mano su di loro. Per quanto complessi diventino più tardi i nostri rapporti nello spazio coll'associare alle muscolari le sensazioni visive, uditive, e tattili, le idee spaziali sono sempre essenzialmente fornite dal senso muscolare.

Oltre l'incapacità a valutare i pesi e le resistenze nonchè la estensione dello spostamento degli arti, noi dobbiamo fare più speciale menzione dell'*anormale senso di stanchezza* e del *senso esagerato della forza* come espressione di processi patologici.

Dopo un esercizio muscolare più o meno prolungato ci sentiamo stanchi per delle sensazioni, che pare abbiano loro punto di partenza nei muscoli stessi. La continuazione del lavoro durante la fase di stanchezza richiede uno sforzo maggiore, che nel linguaggio psicologico si traduce per la risoluzione di una maggiore tensione psichica, che presto si esaurisce, e scapitano simultaneamente tutte le altre attività dello spirito. È noto infatti che dopo un lavoro muscolare protratto fino alla stanchezza riesce difficile e spesso impossibile un lavoro intellettivo di una certa intensità.

La sensazione di generale prostrazione, che per projezione eccentrica si riferisce essenzialmente all'apparecchio muscolare, puossi considerare in tal caso come fornita dalle stesse vie centripete e dagli stessi centri che ci fanno avvertiti del lavoro muscolare. Ma può occorrere come condizione morbosa più o meno permanente. In tal caso o è esaurimento dei centri motori, che solo eccitazioni più intense riescono a mettere in attività, vale a dire più forti tensioni psichiche alle quali sono associate la riproduzione mnemonica dello sforzo e la sensazione di stanchezza correlativa; o è una condizione d'iperestesia, direi quasi, dei centri delle sensazioni muscolari, per cui ogni movimento risveglia una sensazione sgradevole di stanchezza.

La immobilità, che tiene dietro al lavoro muscolare protratto, se da un lato è l'espressione dell'esaurimento delle tensioni psichiche, dall'altro è il risultato dell'azione di arresto della sgradevole sensazione di stanchezza sulle attività correlative.

Nella neuroastenia, nell'isterismo, negli individui con costituzione neuropatica, nelle condizioni di anemia e d'idremia è facile riscontrare questi stati di stanchezza patologica con tendenza eccessiva al riposo.

È ugualmente frequente sempre che esiste una incompleta interruzione nelle vie di trasmissione degl'impulsi motori volontarii (paralisi incomplete, paresi) nel cervello, nel midollo spinale o nei nervi periferici, onde è cresciuta la resistenza, a vincere la quale le tensioni psichiche, che generano l'impulso motore, devono raggiungere un grado più elevato d'intensità con la immagine mnemonica dello sforzo e la correlativa sensazione di stanchezza.

Viceversa negli stati di eccitamento di certi psicopatici, nelle forme maniacali, in certe forme di paranoia e di demenza, in certi casi di epilessia, e più che mai nella paralisi progressiva riscontrasi spesso pervertito il senso muscolare al punto che gli ammalati si credono estremamente forti e leggieri, tuttochè paralitici da non reggere in gambe.

In generale quando il campo ideativo è a tal punto da esser travolto nella voragine degli errori dei sensi, il pervertimento della sensibilità muscolare più che di altra può elevarsi a fondamento di molti delirii e di molte azioni illogiche e sommamente pericolose.

La diminuzione del senso muscolare è il fattore più importante delle atassie.

Nelle paralisi corticali (monoplegie, ecc.) è frequente la diminuzione o l'abolizione del senso muscolare, fino al punto che da qualcuno è stato considerato questo fatto come caratteristico delle lesioni corticali.

SENSIBILITÀ PER IL DOLORE ED ALTRE MANIERE DELLA SENSIBILITÀ CUTANEA.

Definire il dolore nel senso fisiologico non è agevole; e se il dolore sia una maniera specializzata della sensibilità cutanea, tuttochè venga oggi quasi universalmente contrastato, resta sempre ormai una verità da acquisire, non fosse per altro che allo stesso titolo per cui la sensibilità tattile si è voluta distinta da quella di pressione, cioè la dissociazione che ingenera la malattia. Ogni sensazione specializzata si dispiega conservando la sua natura specifica tra certi confini determinati, varcati i quali la sensazione cessa di essere specifica, e diventa dolorosa. *Il dolore dunque è non altro che un grado della sensibilità generale, è una fase della sensazione.*

Non è per anco certo se esistano vie distinte per la trasmissione delle impressioni dolorose, o se le supposte vie specifiche (sostanza grigia spinale) siano percorse solo quando stimoli più intensi (quali abbisognano per provocare il dolore) operano alla periferia sopra gli stessi apparecchi terminali che raccolgono le altre forme di sensibilità.

Il dolore dispiega un'influenza grandissima sui processi psichici, sugli atti riflessi, e singolarmente sui processi nutritivi (Mantegazza), poichè può essere considerato come il grido di allarme dell'organismo di fronte agli agenti disorganizzatori. La sua fisiopatologia è di una grande importanza, non meno che la sua semiologia la quale tuttochè difettosa e smarrita offre grande valore pratico. È pur vero però che la sensibilità dolorifica varia straordinariamente per le diverse regioni del corpo nei diversi individui, nelle diverse razze, in tempi diversi. I più differenti stati psichici,

fisiologici o patologici influiscono potentemente a modificare il grado di eccitabilità per il dolore.

Per conseguenza la ricerca della sensibilità dolorifica dal punto di vista della semiotica non può che fornire risultati assai vaghi, i quali solo allora acquistano un certo valore quando abbiasi in ciascun singolo caso potuto determinare un rapporto tra essa e tutte le altre testè accennate condizioni, che potentemente modificano la capacità per il dolore.

Molto significativo è invece il dolore spontaneo.

Si è detta *algesia* la sensibilità per il dolore; *iperalgesia*, *ipoalgesia*, ed *analgesia* rispettivamente la esagerata, la indebolita e l'abolita sensibilità dolorifica.

Metodo di esame. — Se con uno spillo si punge una parte qualsiasi della cute, o se si dà un forte pizzico, o si strappa dei peli, o fortemente si preme ecc. qualunque individuo sano, tuttochè reagisca assai diversamente dagli altri, avverte la sensazione di dolore. In condizioni patologiche o dei centri nervosi e dei nervi periferici, o per anomalie nei processi psichici può essere o molto diminuita e anche abolita la sensibilità dolorosa, o, pure esistendo, non dà luogo alle ordinarie reazioni da parte del soggetto; o viceversa stimoli relativamente leggieri cagionano reazioni esagerate ed estremamente vive.

Uno dei mezzi più declamati per la misura della sensibilità dolorifica è la corrente faradica; però è bene non celarsi le grandi difficoltà ed i facili errori, ai quali questo metodo può menare, poichè molte cause possono modificarne i risultati: la qualità dell'apparecchio, la lunghezza e la grossezza dei fili delle due eliche, il numero delle vibrazioni del martelletto interruttore, la natura della pila, la forma e la grandezza degli elettrodi, nonchè le altre resistenze esterne. Voglio pure aggiungere che la corrente elettrica talvolta modifica da un momento all'altro la eccitabilità nervosa, val quanto dire uno dei termini della sensazione, fatto che mi occorse parecchie volte in quelle analgesie funzionali (da isterismo) in cui la sensibilità dolorifica è strettamente connessa all'ischemia cutanea; ed invero la elettricità dà luogo ad iperemia per poco che lo esame si prolunga. Arrogi a tutto questo l'azione della elettricità sulle parti profonde per cui riesce talvolta molesto l'esame elettrico mentre nè le punture, nè tutti gli altri stimoli meccanici avevano destata alcuna sensazione dolorosa. Io dunque accetto solo come mezzo coadiuvante l'algometria elettrica, la quale non deve andare disgiunta dagli altri mezzi d'indagine, per quanto semplici per altrettanto valevoli.

L'apparecchio che meglio risponde allo scopo è la slitta di Du-Bois Reymond connessa con un rocchello di Ruhmkorff animato di una pila di Grenet. La slitta è divisa in millimetri che indicano la distanza tra la prima e la seconda elica del rocchello. Più la distanza cresce, più la corrente è debole; e si può così provocare da un semplice accorgimento tattile, passando per una lenta gradazione, fino alla sensazione dolorosa più intensa.

Tutte le fasi ed i gradi delle sensazioni vengono indicati con cifre, che sono i numeri segnati sulla slitta. Come elettrodo poi mi servo da più tempo di una specie di pinzetta elettrica le cui due branche, che si possono, mercè una vite, molto ravvicinare, sono connesse con i due poli. Mi è parso poco conveniente applicare un altro elettrodo indifferente sopra un'altra parte del corpo, poichè la sensazione più o meno dolorosa provocata da quest'ultimo, distraendo l'attenzione dell'infermo altera il risultato dell'indagine. La sensazione è notevolmente più intensa (rappresentata da una cifra maggiore in millimetri sulla slitta) quando i due poli agiscono strettamente ravvicinati l'uno all'altro sulla regione che si vuole esaminare di quanto l'elettrodo indifferente si applica a distanza.

Devonsi a Lombroso, Erb, Bernhardt, le ricerche molto preziose e delicate dei gradi in cui nelle diverse parti del corpo si ha la percezione minima e la percezione dolorosa, ma i risultati differiscono di molto tra loro, talchè nelle attuali condizioni della scienza e della pratica può bene affermarsi che questo metodo d'indagine non assume valore reale che quando viene fatto di scorgere delle sensibili differenze tra parti omonime dei due lati del corpo.

La sensibilità dolorifica si presenta talvolta disassociata dalla sensibilità tattile; sonvi dei casi in cui è abolita la sensibilità tattile, mentre la sensibilità per il dolore è conservata. Occorrono del pari altri casi, specialmente nella tabe dorsale, nell'isterismo, in cui i corrispettivi individui avvertono perfettamente il passaggio di una mano o di una piuma sulla cute e non la infissione di uno spillo nelle carni.

Gli operandi sotto l'influenza del cloroformio conservano la sensibilità del contatto mentre diventano insensibili al dolore. Una irritazione della mucosa laringea con l'acido carbonico fa sì che una stimolazione in un punto qualunque del corpo produca analgesia per ore o giorni di una più o meno larga estensione della cute o se vi si trovi una ferita sarà indolente, restando inalterate tutte le altre forme di sensibilità tattile, muscolare e pro-

fonda (Brown-Sequard). Questi fatti sono della più difficile interpretazione.

Sensibilità elettrica. Alcuni autori hanno attribuito delle qualità specifiche alla sensazione provocata dalla corrente elettrica, specialmente per il fatto che mentre è abolita la sensibilità per tutti i diversi stimoli tattili, barici e termici, è conservata la sensibilità sotto lo stimolo elettrico. In ciò nulla vi è di specifico, altro che la qualità dello stimolo. La elettricità induce non una stimolazione semplice, ma una *somma* di stimolazioni diverse: meccanica, catalitica, cataforetica e elettrolitica ecc., che essa spiega operando sopra i tessuti innervati; nessuna meraviglia dunque che i suoi effetti siano tanto diversi da quelli delle stimolazioni più semplici tattili, bariche, termiche.

L'esame della sensibilità elettrica si pratica nella stessa maniera indicata per la indagine sulla sensibilità dolorifica e coi medesimi apparecchi. Nessun valore semiotico hanno ancora acquistato le leggi dell'elettrotono riscontrato da De Watteville con la corrente galvanica sui nervi di senso come sui nervi di moto.

Senso di vellicamento o di solletico. Quando con una barba di penna o con le dita si passa in maniera uniforme e leggermente, o intermittentemente e come per soprassalto, su certe parti del corpo come la pianta del piede, la parte alta del ginocchio, le parti laterali del torace, l' ascella, la narice, il canale uditivo esterno, ecc., si avverte una sensazione speciale di vellicamento, che può crescere fino al grado di solletico con intensi e vivaci movimenti riflessi, accessi di riso e di convulsioni respiratorie.

Una enorme differenza individuale esiste tra gli uomini nella reazione al vellicamento. Non è il senso del solletico una maniera specializzata della sensibilità cutanea, da cui non è mai disassociato; invero non esiste se non quando la sensibilità tattile è integra, e si trova diminuito o abolito proporzionatamente e parallelamente alla sensibilità cutanea. Duval dà del riso che provoca il solletico una spiegazione alquanto ingegnosa, ammettendo che come il gioco delle parole sorprende il corso del ragionamento e provoca il riso, così il vellicamento sorprende il senso del tatto e provoca ugualmente il riso convulsivo.

Senso genitale. Di maggiore significato sono le alterazioni del senso genitale, e possono essere una preziosissima guida alla diagnosi di molte malattie spinali ed anche cerebrali.

Non è qui il luogo d'intrattenermi sulla grande influenza che esercita nella vita fisiologica la sfera sessuale su tutto il congegno funzionale del sistema nervoso e singolarmente sopra l'indirizzo dei processi psichici con la importantissima parte che assume nella umana condotta; ed è sempre mai vera l'arguta espressione di Ghöte che i bisogni sessuali generano idee correlative non altrimenti che l'ordine di talune idee genera bisogni artificiali. Voglio qui solo ricordare alcuni disturbi nella sfera sessuale come segni di malattie nervose.

Vi è grandissima differenza tra gli uomini circa il grado del senso afrodisiaco e la intensità della voluttà sessuale, ma sicuramente l'eccessivo senso afrodisiaco o la grande diminuzione dello stesso sono espressione di stati morbosi o per lo meno il preannunzio di più gravi malattie dei centri nervosi. In questi casi la esagerata sensazione voluttuosa apparisce come fatto nuovo all'individuo, onde il suo significato morboso. L'esagerato senso afrodisiaco con il frequente abbandono al soddisfacimento sessuale è frequente nell'esordio della tabe dorsale, e della paralisi progressiva, singolarmente della prima. Ho visto uomini sobrii per lo passato per i quali la detta sensazione era un vero tormento quasi continuo, ed era il fenomeno per cui ricorsero ai miei consigli; non è difficile in questi casi di scoprire altri fatti che rivelano la vera natura del disturbo (abolizione del riflesso patellare ecc.). Una bravissima donna educata, sobria, già sulla quarantina, si spinse solo dopo un anno a richiedermi dei miei consigli per una continua sensazione di voluttà sessuale che la tormentava di giorno e di notte, e le disturbava il sonno con sogni erotici di una straordinaria frequenza e vivacità; l'ho riveduta un anno dopo, era tabica. A questa categoria appartengono gli accessi clitorici come fenomeno preatassico, su cui ha richiamata ultimamente il Pitres l'attenzione dei clinici. Questo stato nella donna può spingersi fino al grado di ninfomania, nel qual caso per i notevoli fenomeni psichici ci troviamo già innanzi ad una individualità morbosa, in cui il fenomeno in parola è il predominante. È, come diceva, pur frequente nella paralisi progressiva, nel periodo di esordio della stessa, periodo funesto in cui gl'infermi, la cui personalità già è in via di una profonda trasformazione, non contenti delle proprie donne si abbandonano ad ogni sorta di stravizzi e di lascivie tanto maggiormente in quanto è quasi sempre molto esagerato il sentimento di benessere e di forza.

La potenza virile molte volte è mantenuta, spesso però è

affievolita (specialmente nella tabe), è reso impossibile il coito, spesso gl' infermi si abbandonano all'onanismo.

L'opposta condizione è l'*anafrodisia*. È frequente nella donna anche in condizioni fisiologiche; non così nell'uomo, in cui il sintomo in parola (ineccitabilità sessuale e ripugnanza per la donna, difetto più o meno completo di voluttà al coito) è quasi sempre l'espressione di stati morbosi, o di costituzione neuropatica per eredità, o per discendenza da matrimonio tra consanguinei, o vecchi; ordinariamente associata a floscezza organica ed obesità; certe forme di neuroastenia con o senza impotenza compiuta o incompiuta, precise in seguito ad abusi della venere, assai più frequente con l' impotenza; in questo caso è facile trovare anestesia tattile in diverso grado sull'asta ed adiacenze. Riscontrasi pure spesso in quelli divenuti nevropatici per eccessivo onanismo pregresso.

È però assai più frequente in quasi tutte le malattie spinali, specie nella tabe, nelle mieliti trasverse, e del segmento posteriore del midollo spinale. Nelle polio-mieliti, nella paralisi spinale spatica, ecc. sono ordinariamente conservati il senso afrodisiaco e la potenza virile.

Un notevole significato possiedono le *parestesie* del senso afrodisiaco, meno nella donna che nell'uomo.

Nella donna in tali casi l'atto del coito desta impressioni più o meno penose fino al dolore più intenso con vaginismo da impedire financo il tentativo di coito. Questo sintomo che può essere espressione di stati morbosi del midollo spinale, può stare isolato o tutto al più può essere espressione di costituzione nevropatica; ma nell' uomo le sensazioni di dolore nell'atto del coito, il senso di bruciore nell'uretra durante la eiacolazione del seme possono essere già la espressione di processi tabici.

Ho omesso ad arte di considerare questi sintomi in rapporto alle malattie cerebrali o cerebellari, poichè le più accurate osservazioni cliniche di tempi più vicini a noi, oramai numerosissime, hanno tolta ad essi tutta l'importanza che loro accordavano le dottrine localizzatrici Galliane.

Le inversioni dell'istinto sessuale solo qualche volta originano dalle parestesie e dagli errori del senso sessuale; ordinariamente è avvenuto già un profondo cangiamento della personalità psichica; e lo studio di questi stati non entra nel piano di quest'opera.

I disturbi del senso tattile si riscontrano nelle più svariate condizioni e circostanze morbose; essi devono essere considerati

per la quantità e la qualità e per riguardo al tempo e allo spazio.

Come disturbi quantitativi della sensibilità cutanea riteniamo l' ipoestesia e l' anestesia (diminuzione o abolizione della sensibilità cutanea) da una parte; e dall' altra l' *iperestesia* (aumento della stessa).

ANESTESIA (APSELAFESIA).

Diciamo che esiste ipoestesia di una parte quando per destare una sensazione non sono bastevoli stimoli leggieri, bene avvertiti nelle normali condizioni, ma fa d' uopo di stimoli più o meno forti, e ad onta di essi non si desta che una certa sensazione sproporzionatamente leggiera; o pure non se ne risveglia alcuna (anestesia).

All' anestesia qualche volta partecipano tutte le forme della sensibilità cutanea, la tattile, la barica, la termica, la dolorifica ecc.; ma il più delle volte queste diverse forme della sensibilità cutanea sono dissociate, e può esistere anestesia tattile e la sensibilità termica e la barica conservate, o anche esagerate, e viceversa. Rilevante è specialmente il fatto, di cui non si è ancora fornita una plausibile spiegazione, della conservazione della sensibilità tattile (gl'infermi avvertono i più lievi toccamenti, ed anche le due punte del compasso a distanza fisiologica) e non avvertono gli stimoli più forti atti a destare normalmente sensazioni dolorose (ipoalgesia o analgesia). Frequente è pure il caso dell' anestesia tattile e dell' ipertermoestesia; in tal caso gl' infermi avvertono tutte le impressioni termiche, e talfiata anche le tattili sono spesso avvertite come sensazione di caldo o di freddo più o meno molesta.

L' ipoestesia è talvolta di lieve grado al punto che gl' infermi avvertono i più lievi toccamenti della cute, avvertono come nel sano la doppia sensazione prodotta dall'estesiometro; però essi sentono come se tra il corpo stimolante e la cute fosse interposto un corpo estraneo: « sento velato » dicono generalmente gl' infermi. In tal caso vi è solo una certa confusione nel distinguere le qualità tattili dei corpi (il levigato, il ruvido, il vellutato ecc.).

Quando l'anestesia è grave, completa, oltre che l'esame obbiettivo riesce più o meno negativo, gl'infermi sono incapaci, senza l'aiuto della vista, di effettuare dei piccoli e delicati movimenti, di servirsi dei piccoli oggetti (penna, ago, ecc.), di cucire, di scri-

vere, di suonare il violino, ecc., o se li lasciano cadere di mano senza avvertirsene. Se l'anestesia a tal grado è diffusa agli arti inferiori, è difficile o impossibile il cammino se non col concorso della vista, perchè agli ammalati sembra camminare sull'aria o sull'acqua, o sul cotone cardato; essi non avvertono più i loro arti, sembra a loro come se non avessero più articolazioni.

Spesso invece hanno delle strane sensazioni nelle parti anestetiche, un senso di torpore, di peso; sentono come se le dita della mano fossero ricoverte da un guanto, soffrono formicolamento più o meno penoso, senso di caldo o di freddo, di calore scottante (disturbi vaso-motori), senso penoso di orripilazione (sono le così dette *parestesie*). È pur frequente un fenomeno apparentemente paradossale: l'*anestesia dolorosa:* l'infermo avverte dolori spontanei su quelle parti ove qualunque stimolo è incapace di destare una sensazione; esistono per lo più in questi casi gravi processi lungo i tronchi nervosi, alcune vie centripete, o nei centri, i quali processi mentre impediscono la trasmissione centripeta delle impressioni cadute sull' apparecchio terminale, irritano le fibre nervose, in un punto qualunque del loro decorso, e i centri rispettivi, il cui risultato, per la legge della projezione eccentrica, viene avvertito precisamente sul campo di distribuzione di quelle fibre.

Poichè la sensibilità è condizione essenziale dei movimenti riflessi, è naturale che questi debbansi riscontrare più o meno alterati nelle loro leggi, allorchè esiste anestesia. Il contegno dei riflessi però varia straordinariamente secondo che il processo morboso, che ha causata l' anestesia, si trova innanzi al centro di riflessione, o al di là dello stesso, più dappresso all'ultima stazione centrale delle fibre di senso, o nei centri medesimi di riflessione. Noi ci occuperemo a lungo, nel capitolo sui riflessi, delle leggi e delle condizioni nelle quali i riflessi possono essere provocati; per ora noto solamente che ogni qual volta l'interruzione delle vie di senso (causa di anestesia) trovasi prima del centro di riflessione (verso la periferia) o nel centro medesimo, il riflesso è diminuito o abolito, secondo il grado d'interruzione delle vie di senso; viceversa quando l' interruzione delle dette vie di senso trovasi al di là del centro di riflessione, o quando la lesione occupa pure l'ultima stazione centrale, là ove la impressione si trasforma in percezione, i riflessi sono mantenuti o esagerati. È importante in questi casi esaminare pure il riflesso delle mucose; così nelle anestesie del trigemino spesso viene abolito il solletico, che normalmente viene provocato da un piccolo corpo morbido introdotto nella narice o nel canale uditivo esterno.

L'anestesia è talvolta associata alla paralisi di moto, e può essere in un certo rapporto con questa; tale altra si accompagna a disturbi trofici (della cute, dei muscoli, delle ossa, delle articolazioni, ecc.) il cui valore semiotico noi studieremo più dettagliatamente nei rispettivi capitoli.

Assai più frequenti sono i disturbi vaso-motori, specialmente l'ischemia del campo anestetico. Molte volte anzi è l'ischemia della cute il momento genetico dell'anestesia; ma il valore di essa parmi che sia stato molto esagerato da qualche autore. È frequente osservarla in individui con anestesia delle mani, le cui dita sono fredde e pallidissime; si sa delle anestesie isteriche nel cui campo le ferite non molto profonde talvolta non sanguinano, o poco; così pure nelle anestesie da ergotismo, da freddo ecc. In questi casi anche le secrezioni sono di molto modificate, specialmente la secrezione del sudore è assai diminuita o anche annientata sul lato o sull'arto anestetico.

L'anestesia può essere originata da un numero grandissimo di cause che agiscono tutte o sulle estremità terminali dei nervi di senso, o sul corso delle fibre centripete o sui centri della percezione. L'azione di tutte queste così svariate cause si spiega con meccanismo diverso, ma non per questo muta essenzialmente l'effetto sul contegno della sensibilità cutanea. Alcune di queste sono distruttive dell'apparecchio di senso come: forti traumi (ferite dei nervi, violenti azioni meccaniche sulla cute, intense azioni chimiche dissolventi, caustici, scottature ecc.), certi processi degenerativi spontanei delle fibre di senso (nevrite multipla, tabe dorsale), o cagionati da sostanze venefiche (piombo, arsenico), malattie cerebrali a focolaio (rammollamento, emorragia) o processi diffusi (sifilide, paralisi progressiva) o per compressione dei tronchi nervosi, del midollo, del cervello (male di Pott, neoplasie), per spasmo vasale specialmente sull'apparecchio terminale (freddo, etere, cloroformio, ergotina, forse pure l'isterismo), o per condizioni morbose della cute (lebbra, pellagra, anestesia delle lavandaie, ecc.), o per arresto funzionale delle estremità nervose cutanee (cocaina elettricità), o infine per difetto dell'attività percettiva e per restringimento del campo psichico (imbecillismo, pazzia, demenza, ecc.).

Sarebbe opera poco agevole, e forse anche superflua studiare dal punto di vista della semiotica i caratteri dell'anestesia secondo i diversi processi da cui è prodotta; però non posso passare sotto silenzio il contegno che serba sotto l'azione di certi agenti estesiogeni (metalli, calamita, elettricità). La differenza

è specialmente molto notevole e caratteristica tra l'anestesia da spasmo vasale e singolarmente l'anestesia isterica, e l'anestesia da causa organica. Quando sulla cute anestetica di una isterica si applica un metallo (l'oro, lo zinco, il rame) o un polo (preferibilmente il negativo) di una piccola batteria galvanica, o vi si avvicina una calamita, dopo qualche tempo, brevissimo con la corrente elettrica, men breve con la calamita, molto lungo con i metalli, la parte su cui detti agenti hanno esercitata la loro azione si presenta più vascolarizzata, e gli stimoli tattili e dolorifici vi sono avvertiti, talvolta su di un'area molto più grande di quella che è stata più direttamente influita, e tale altra volta (ricerche proprie) la sensibilità ritorna contemporaneamente su parti lontane (nella emianestesia isterica): congiuntiva, canale uditivo esterno, ecc. Nello stesso tempo si può notare una diminuzione della sensibilità sulla parte omonima dell'altro lato corrispondente a quella ove è stato applicato il corpo estesiogeno (trasferto). Mi limito a dire qui, per quello che ne riguarda, che il ritorno della sensibilità, sotto l'azione dei corpi estesiogeni, ed il trasferto sono insignificanti nelle degenerazioni dei nervi periferici, nelle malattie spinali (tabe, mielite, ecc.) sono alquanto più accentuati nelle malattie cerebrali a focolaio, mentre sono notevolissimi, talvolta sorprendenti nell'isterismo, nel quale ultimo caso si può rendere a quel modo anestetico il lato ove prima la sensibilità era normale, e perfettamente sensibile, talvolta pure iperestesico il lato della primitiva emianestesia.

IPERESTESIA.

L'iperestesia (*iperpselafesia*) è quello stato della sensibilità cutanea rappresentato da tale una esagerata squisitezza della stessa che possono essere avvertiti stimoli così leggeri, che non lo sono nelle più normali condizioni. Può l' iperestesia esser limitata al solo senso tattile o pure può comprendere il senso termico, il barico, il dolorifico; in tal caso si avrà pure a fare con la ipertermoestesia, la iperalgesia, ecc., ovvero l' esagerata sensibilità può essere circcscritta al solo senso termico o al solo senso barico o al dolorifico.

Può raggiungere tale grado che il più leggiero toccamento di una data parte invece di generare una sensazione tattile proporzionata allo stimolo, provoca una sensazione molesta, talfiata addirittura dolorosa. In questo caso basta passare lievemente con

la mano sui peli e singolarmente in senso opposto alla direzione degli stessi per determinare una sensazione assai sgradevole e finanche dolorosa. In questa ultima evenienza gli ammalati non sono in grado di distinguere le qualità tattili dei corpi. In generale può affermarsi che vi è un notevole spostamento dei limiti della sensibilità fisiologica, sicchè stimoli tattili, barici o termici non avvertibili nelle normali condizioni lo sono in caso di iperestesia; ed il limite massimo oltre il quale la sensazione da specifica diventa dolorosa trovasi già molto ravvicinato a quello della sensazione fisiologica, e spesso sostituisce per intero quelli della sensazione iniziale.

D'ordinario vi sono associati anche disturbi qualitativi (parestesie). Non è sempre proporzionatamente cresciuto il senso topografico, cosicchè le due punte del compasso non sono avvertite a minore distanza che per lo innanzi e sulla parte omonima; tutto al più mi è occorso notarlo solo quando vi era un minimo grado d'iperestesia.

Sono sempre esagerate le reazioni riflesse per stimoli operanti sul campo dell'iperestesia; sono quindi frequenti le contrazioni muscolari, le orripilazioni, i cangiamenti vasomotori, ecc.

L'iperestesia può essere circoscritta o diffusa secondochè la lesione determinante spiega la sua influenza su di un'area più o meno diffusa dei centri nervosi o dell'organo periferico della sensibilità tattile o su di un tronco o ramuscolo nervoso. Infatti troviamo la iperestesia in seguito a processi locali della pelle (malattie cutanee) o a stimoli intensi che hanno operato su di essa direttamente (senapizzazione, leggiere scottature) o per alterati processi nutritivi nei centri nervosi. In questo ultimo caso l'iperestesia è riportata precisamente per la legge della proiezione eccentrica, all'area cutanea di distribuzione di quelle fibre il cui centro spinale o cerebrale trovasi in stato di cresciuta eccitabilità. Ecco perchè la iperestesia è frequentissima nell'esordire delle malattie spinali e cerebrali. In maniera analoga si comportano gli stati iperemici e irritativi dei nervi periferici. In tal caso gli stimoli caduti sulle estremità terminali periferiche delle fibre nervose, attivano tanto potentemente il processo molecolare di trasmissione nel punto irritato del nervo, da raggiungere la stazione centrale come rinforzati con risultato in un eccesso di sensazione, relativamente alla intensità dello stimolo, o in sensazione dolorosa.

La iperestesia può essere anche espressione di stati anemici nei centri nervosi; è frequentissima nell' isterismo (zone istero-

gene). Può essere infine determinata a lieve grado da certi agenti che operano o sui centri nervosi o nelle estremità terminali periferiche delle fibre nervose di senso (elettricità, calamita, metalli, ecc.).

DISTURBI QUALITATIVI DELLA SENSIBILITÀ CUTANEA

(Parestesie).

Le anomalie qualitative della sensibilità cutanea sono rappresentate da quelle sensazioni anormali, che o sono spontanee per stati o condizioni patologiche delle vie nervose e delle stazioni centrali, ovvero sono provocate da certe stimolazioni veramente cadute sull'organo cutaneo, ma generano sensazioni più o meno diverse da quelle che dovrebbero fornire le reali qualità fisiche dello stimolo e la maniera con cui ha operato. Nel primo caso le sensazioni possono essere riferite a stimoli noti o sono del tutto nuove, strane. Sempre che, ed in qualunque maniera, l'apparato sensitivo nervoso trovasi sotto l'azione di uno stimolo patologico, o per natura sua, o per intensità, si ha per risultato anche un disturbo qualitativo della sensibilità. Non intendiamo parlar qui di quelle sensazioni analoghe, provocate da processi morbosi localizzati alla cute (eczemi, prurigo, parassiti) bensì di quelli di più stretta pertinenza del sistema nervoso.

Queste parestesie sono rappresentate dalle più strane sensazioni : senso di prurito, di freddo, di calore, di solletico, di formicolamento, d'intormentimento, di vibrazioni rapide, di bruciore, di pressione, di stringimento, ecc. Alcuni infermi si lamentano come se una mano o alcune dita fossero permanentemente chiuse in un guanto, o come se una mano di ferro comprima una data parte del corpo, come se la faccia fosse stirata, o vi si soffiasse sopra (come mi è occorso di notare in qualche caso di anestesia del trigemino). Le parestesie possono trovarsi associate all'iperestesia, più spesso all' anestesia o all' ipoestesia. Spesso sono accompagnate da disturbi vasali e possono esserne anzi la espressione; infatti molti malati che di questi sintomi si lamentano presentano pure forte pallore della località ove riferisconsi le parestesie e anche ipotermia, o forte rossore, pienezza vasale e ipertermia. Le parestesie s'incontrano nelle più diverse condizioni dei centri nervosi e dell'apparato nervoso periferico. Sono frequenti negl'individui appartenenti a famiglie nevropatiche, senza che possano

riferirsi a condizioni organiche; precedono talvolta o accompagnano la psicosi; precedono l'annunziarsi delle gravi malattie degenerative del midollo spinale e del cervello (ateromasia diffusa, paralisi generale, tabe dorsale, paralisi spinale spastica, ecc.). Entrano nel quadro prodomico molto proteiforme della emorragia cerebrale, della nevrite multipla, della mielite, ecc.

Frequentissime sono in molto nevrosi, specie nell'isterismo. Molte altre volte queste strane sensazioni sono provocate da vere stimolazioni, come la sensazione di velluto provocata da un corpo levigato, la impressione di una massa liquida o di cotone cardato o di soffice tappeto, che ricevono i tabici ogni volta che poggiano i piedi a terra; la sensazione di freddo per un corpo caldo, quella di caldo per un corpo freddo, ecc. Spesso sono queste parestesie in quelli molto predisposti alle psicopatie, per poco che anche lo psichico organismo è insidiato dalla invadente degenerazione, il punto di partenza delle allucinazioni, e dei deliri sistematizzati.

Le parestesie oltre alle alterazioni quantitative possonsi trovare associate: *ai disturbi della sensibilità considerati in rapporto al tempo e allo spazio.*

Abbiamo accennato alle grandi difficoltà pratiche e finora insormontabili per raggiungere una norma per la misura del tempo nella estesiometria (1). Sonvi però dei casi in cui il tempo che passa tra la impressione e la sensazione è tanto lungo (fino a 20 secondi) che salta agli occhi come fatto morboso, decisamente fuori i confini delle variazioni fisiologiche. A notarlo non occorrono mezzi o strumenti speciali. Si tocca o si punge ad occhi bendati un punto della cute, e si invita l'infermo a dare il segno nel momento che avverte, e si noterà che passa un tempo molto più lungo del normale, e misurabile, tra il momento della impressione e quello dell'accorgimento. In tal caso avviene qualche volta che applicando uno stimolo dolorifico, la sensazione si sdoppia; la impressione tattile si avverte immediatamente, come nello stato normale, e solo dopo molti secondi si ha la sensazione dolorosa. Altre volte la sensazione dolorosa provocata persiste molto più lungamente; o se anche sedata si risveglia spontaneamente a riprese, o con gli stessi caratteri o sempre più o meno molesta con parestesia.

(1) In questi ultimi tempi se ne sono occupati con qualche pratica utilità, riserbata ancora esclusivamente agli scienziati, il rimpianto Buccola, e dopo di lui Tambroni e Algeri.

In questi casi o per processi patologici è rallentata la trasmissione del movimento centripeto provocato dalla impressione, la quale quindi arriva con ritardo al centro percettivo (aumento dell'indice di resistenza) come occorre talvolta nella nevrite multipla, e nella mielite trasversa, assai più spesso nella tabe, ed inoltre nelle lesioni cerebrali, specie i processi degenerativi e i neoplasmi, ecc.; o pure sono rallentati i processi psichici per cui un maggior tempo si perde per il discernimento e la reazione correlativa. Naturalmente non è affatto difficile distinguere i casi della prima categoria da quelli della seconda per la coesistenza dei molteplici fatti concomitanti di natura assolutamente diversa.

Le anomalie del tempo nelle sensazioni raramente sono isolate, si trovano bensì d'ordinario associate alle anomalie quantitative e qualitative.

Le anomalie della sensibilità considerate nello spazio forniscono importanti punti di appoggio per la diagnosi. Ho già ricordato in uno dei precedenti capitoli l'incapacità di alcuni infermi ad avvertire e notare la distanza alla quale fisiologicamente si avvertono due stimoli contemporanei o la forma di uno stimolo, come quando con una bacchetta si designa sulla cute un cerchio, una linea retta, un S ecc. Qualche volta occorre una moltiplicazione dei punti stimolati, talchè una puntura o un toccamento viene avvertito simultaneamente in due o tre punti diversi vicini o più lontani, e l'infermo dice di avvertire due o tre punti. A questo fenomeno Fischer diede il nome di *poliestesia*. Altra anomalia consiste nella incapacità dell'infermo a riconoscere il punto ove si è fatto cadere lo stimolo, ed indica una località più o meno lontana. Il massimo grado di siffatta anomalia consiste nel riferire la sensazione, che non differisce da quella che dovrebbe essere, al punto omonimo del lato opposto a quello veramente stimolato. A questo disturbo Erlenmeyer ha dato il nome di *allochiria* (errore di luogo). Deve essere abbastanza raro, poichè ne sono stati osservati pochi casi da Erlenmeyer, Ferrier, Hammond, Vizioli, Brown-Sequard e uno da me. In tutti i casi si trattava di malattia spinale, più che altro mielite trasversa. Brown-Sequard l'ha osservato in un caso di emisezione spinale, ed in un altro di compressione di una metà sola del midollo spinale.

Nel mio corso privato di clinica delle malattie nervose, due anni fa, il Dott. Castagna allora mio alunno, raccolse minutamente la storia di un infermo che presentava tutti i fenomeni della mielite cronica trasversa, in cui il fenomeno era spiccatissimo.

La interpretazione ne è difficilissima. B. Sequard crede che lo si possa spiegare ammettendo che le due metà del midollo spinale sieno unite tra loro mercè fibre commessurali.

La distribuzione dei disturbi di senso deve formare per il medico obbietto di metodico ed accurato esame, poichè al certo la determinazione del campo di distribuzione dei disturbi di senso fin qui studiati, fornisce dati importanti per la diagnosi. Possono esservi aree cutanee, anestetiche, iperestetiche, ecc., i cui confini non corrispondono affatto al campo di distribuzione di una branca nervosa o di un tronco nervoso. Questo solo dà diritto ad escludere una lesione dei tronchi nervosi, ed a pensare a malattia del cervello, del midollo spinale, delle ultime ramificazioni nervose, come in certi avvelenamenti, in alcune nevrosi ed in ispecie nell' isterismo.

Se il campo di diffusione del disturbo di senso ricorda precisamente quello di distribuzione di un tronco nervoso, la più verosimile deduzione a fare si è che la lesione si trovi sul decorso del rispettivo tronco nervoso. Importante a questo riguardo è la nozione del campo di distribuzione dei diversi tronchi nervosi e delle principali ramificazioni di ognuno, specialmente del trigemino.

Tante volte non deve riuscire assolutamente disagevole precisare a quali tronchi nervosi appartenga il campo dei sintomi morbosi per rimontare sino al segmento trasversale del midollo spinale ove hanno origine i detti tronchi nervosi. A tal proposito ricorderò quando discorreremo della distribuzione della paralisi di moto le ricerche di Ferrier e Marcacci, importanti non poco per la semiotica. L' anestesia distribuita ad un arto solo nella sua totalità può derivare da lesione di tutto il plesso d' innervazione di quel dato arto, ciò che del resto è assai facile riconoscere; può derivare da isterismo, fenomeno non raro di fronte alla frequenza dell' emianestesia nell' isterismo; quello a cui un simile disturbo deve fare più probabilmente pensare, è che sia di origine corticale. Sulla corteccia del cervello se non in tutti gli individui, per lo meno in parecchi, il campo motore di ciascun arto è pure campo sensoriale, per cui una lesione corticale o subcorticale di una data area, è in grado di cagionare paralisi di moto e di senso di un dato arto; la casistica di Exner è eloquente a questo riguardo. Il più delle volte è specialmente abolito il senso muscolare (*Charcot*). I sintomi concomitanti e la storia della malattia riveleranno la vera origine del disturbo; pertanto dall'esame del disturbo di senso può emergere qualche dato diagnostico non sfornito di valore. La anestesia isterica è più

completa dell'anestesia da causa cerebrale; è spesso più ugualmente distribuita su tutte le parti dell'arto, mentre l'anestesia da causa cerebrale è ove più ove meno accentuata; ordinariamente l'anestesia da causa cerebrale è circoscritta al campo della paralisi di moto, ed è difficile trovarsi senza di questa (quando fosse circoscritta ad un arto solo), mentre l'anestesia isterica può stare senza paralisi di moto, ed è frequentemente diffusa a tutta una metà del corpo, mentre più di rado è distribuita per zone.

L'emianestesia del tronco e degli arti incrociata con l'iperestesia dell'altro lato è caratteristica della emisezione del midollo spinale. In questo caso si riscontra anestesia del lato opposto alla emisezione, un leggiero grado di iperestesia allo stesso lato, limitata in alto, più o meno a livello della lesione spinale, da una striscia di anestesia (per la lesione delle fibre radicolari dello stesso lato prima dell'incrociamento), ed in corrispondenza del limite del campo anestetico del lato opposto alla lesione trovasi una striscia d'iperestesia che sormonta l'anestesia incrociata.

La interpretazione di tutti questi fatti sta nell'incrociamento delle fibre di senso nel midollo spinale, mentre le fibre vasomotrici decorrono nello stesso lato (radici anteriori). È quindi probabile che a quel lieve grado d'iperestesia contribuisca la paralisi vasomotrice del lato della lesione.

Un'altra forma assai significante di distribuzione dei disturbi di senso è la così detta *anestesia alternante*. Può essere anestetico un lato del corpo o una parte di esso e paralizzato o paretico l'altro lato; ovvero ad un lato anestesia degli arti ed all'altro anestesia del trigemeno. Questa distribuzione, che pur qualche volta si riscontra nell'isterismo, è quasi caratteristica di una lesione del ponte, ovvero, ciò che del resto non è punto frequente, di una lesione bilaterale a sede diversa nei due emisferi cerebrali.

Abbiamo in ultimo a considerare l'emianestesia. Come la parola l'indica è l'anestesia strettamente localizzata ad un lato del corpo considerato diviso da un piano verticale in due metà perfettamente simmetriche. L'emianestesia può essere la espressione di focolai distruttivi situati in località diverse del cervello, e la si riscontra del pari nell'isterismo ed in alcuni avvelenamenti, come quello da piombo.

Una prima distinzione nell'emianestesia da lesione cerebrale deriva dalla sede diversa del focolaio. Una vasta lesione del mantello cerebrale o del centro ovale in generale può dar luogo ad una emianestesia meno completa che non quella dipendente da lesione della capsula interna, del tratto di questa ultima per il

quale passano tutte le fibre di senso (terzo posteriore del segmento posteriore della stessa). L' emianestesia corticale o subcorticale, spesso è dissociata dagli altri disturbi sensoriali, dappoichè è assai difficile che una lesione distruttiva invada tutto il campo corticale sensoriale; mentre quella da lesione della capsula è più completa, s' intende compresi tutti i sensi specifici, ed anche più profonda.

Quella da lesione mesocefalica (ponte e bulbo) trova la sua caratteristica nel fatto che le fibre ottiche ed olfattive non raggiungono il mesocefalo, e quindi tutte le lesioni di quest'ultimo, capaci d'indurre emianestesia, risparmiano, a differenza delle lesioni della capsula, l'odorato e la vista, mentre sonvi d'ordinario coinvolti l'udito ed il gusto.

L'emianestesia isterica non ha caratteri differenziali, assoluti, rispetto a quella da lesione capsulare, tranne che spesso è più grave, più profonda, il più delle volte più ugualmente distribuita sulla rispettiva metà del corpo; il senso muscolare è meglio conservato che in quella da lesioni corticali, e quanto alla vista vi è ristringimento del campo visivo, a differenza dell'altra da lesione corticale ed anche capsulare, ove riscontriamo quasi sempre emianopsia (vedi appresso). Nell' emianestesia isterica vi è evidente ischemia della cute, non così in quella organica. Gli altri correlativi fenomeni di moto saranno trattati nei rispettivi capitoli.

NEVRALGIE.

Apparirà ad alcuno poco conveniente che si tratti qui delle nevralgie, tuttochè esse costituiscono essenzialmente un gruppo di disturbi quantitativi della sensibilità comune, e se non sono la stessa cosa dell'iperestesia, certamente stanno con questa in stretto rapporto di vicinanza. Avuto però riguardo alla individualità clinica delle nevralgie, forme cliniche riconosciute e non semplici sintomi, io ho creduto discorrerne separatamente, dopo di aver dato un concetto di tutti i disturbi di senso, considerati anche nel tempo e nello spazio. Se ciò deroga in qualche maniera al senso logico dei diversi capitoli di questo trattato, non credo che ne scapiti la chiarezza.

Elemento sostanziale della nevralgia è il dolore, al quale sono stati attribuiti caratteri differenziali, per i quali ha acquistato l'attributo *nevralgico*, a differenza di tanti altri dolori da cause determinate localizzate. Il più essenziale carattere della nevralgia

è la circoscrizione del dolore ad una branca nervosa o ad un tronco, o ad un plesso con irradiazione lungo le vie nervose e ai campi cutanei dei rispettivi nervi. Il dolore non è diffuso agli organi in mezzo ai quali il nervo decorre, e l'infermo d'ordinario indica esattamente le linee nevralgiche proprio in corrispondenza del decorso dei nervi. È solo quando la intensità del dolore raggiunge un grado molto elevato che riesce impossibile, a causa della irradiazione centrale, di indicare con precisione la località del dolore.

Il dolore nevralgico spesso raggiunge un alto grado d'intensità e di violenza, che più di rado si riscontra con altri processi pur essi dolorigeni. Gli ammalati si abbandonano spesse fiate ad accessi di disperazione, tanto, dicono, è insopportabile; esso ha carattere diverso: lacerante, stirante, lancinante, terebrante, pungente, stritolante, a lampi dolorosi, ecc.

Il dolore nevralgico non è provocato da processi infiammatori o altri analoghi degli organi in mezzo a cui i nervi decorrono, bensì origina da condizioni morbose intrinsiche all'apparato nervoso sensibile. Tutti i momenti etiologici delle nevralgie operano indirettamente, non direttamente sopra il sistema dei nervi di senso (avvelenamenti, discrasie, cause reumatizzanti, ecc.). Tutte quelle nevralgie, ritenute per tali, derivanti da compressione esercitata da neoplasie, essudati, dilatazione vasale, ecc., possono essere considerate solamente come pseudo-nevralgie, tuttochè delle nevralgie abbiano molti dei caratteri intrinseci ed essenziali spettanti alle nevralgie genuine.

È compito del clinico con la valutazione di tutti i fattori della malattia, ed in ispecie di quelli etiologici, distinguere, quando pur ciò sia possibile, una nevralgia genuina da una pseudo-nevralgia. Noi qui non possiamo che fornire i dati semiotici generali, quasi sempre comuni, così alle nevralgie come alle pseudo-nevralgie.

Oltre la limitazione del dolore ad un filamento nervoso, ad una branca nervosa e alle diramazioni che ne derivano, e oltre al decorso del dolore precisamente lungo il tragitto dei nervi, noi dobbiamo notare: 1. la spontaneità del dolore senza apprezzabili lesioni esterne; 2. l'assenza di dimostrabili processi organici (beninteso ad esclusione di quelli riferibili al sistema nervoso medesimo); 3. l'accedere a parosismi con intermittenze complete o con forti remissioni del dolore; 4. l'assenza di gravi disturbi generali organici. Notevole, e pur frequente, è il fatto che il dolore può essere esacerbato da un lieve contatto ed invece attutito da

una forte pressione (Bretschneider); e l'altro anch' esso frequente dei così detti *punti dolorosi.*

Questi sono dei punti situati lungo il decorso dei nervi, ove il dolore è più intenso, più insopportabile che nel resto del tragitto del nervo; e l'accesso nevralgico par che parta da quei punti. Quando l'accesso è intermittente del tutto, scompaiono anch'essi, quando rimette solo, possono essere scovribili dal medico, mercè la palpazione lungo il decorso del nervo. Non si abbiano a confondere i punti dolorosi con una possibile iperestesia della cute; essi non sono superficiali, bensì piuttosto profondi, e corrispondono d'ordinario ai passaggi del nervo per forami e fessure ossee, attraverso le aponevrosi, ai punti ove i nervi biforcansi, o dove decorrono sopra tessuti resistenti.

Ricorderò i più importanti delle singole nevralgie:

Trigemino — 1. branca: in corrispondenza del forame sopraorbitale; alla palpebre superiore; all'angolo interno dell'occhio in corrispondenza del nervo epitrocleare; un punto nasale ove il ramo etmoide traversa la cartilagine del naso; un punto parietale. 2. branca: un punto infraorbitale, in corrispondenza del forame infraorbitale; uno corrispondente al punto di uscita del nervo sottocutaneo della guancia; uno al labbro superiore; uno sul bordo alveolare superiore. 3. branca: punto mentoniero in corrispondenza del foro mentoniero; punto temporale; punto preauricolare, al davanti dell'orecchio sull'arcata zigomatica; uno al labbro inferiore, uno al bordo laterale della lingua; uno al bordo alveolare inferiore.

Plesso cervicale: — Un punto doloroso in corrispondenza al punto di uscita del grande nervo occipitale tra il processo mastoideo e le apofisi spinose delle vertebre cervicali superiori (punto occipitale); uno sulla bozza parietale (punto parietale); uno in corrispondenza delle apofisi spinose cervicali.

Nervo frenico: (Secondo Peter, Erb, ed altri) un punto doloroso sulle apofisi spinose delle quattro prime vertebre cervicali; uno sul tragitto del nervo nella fossa sopraclavicolare; uno in corrispondenza delle inserzioni diaframmatiche; un punto alla inserzione della terza costola, il cui significato è ignoto.

Plesso brachiale: Un punto proprio sul plesso brachiale nel cavo dell'ascella o fuori di esso; sul mediano nella piegatura del braccio; sul punto di uscita del nervo cutaneo; sull'ulnare al di sopra del condile interno del cubito; due punti radiali, uno ove il radiale abbraccia l' omero, l'altro all'estremità inferiore del radio; sulle apofisi spinose delle quattro vertebre cervicali inferiori e due o tre prime dorsali; all'angolo inferiore della scapola;

ed alla faccia posteriore della spalla (in corrispondenza del nervo toracico posteriore).

Nervi intercostali: Un punto vertebrale, in corrispondenza del punto ove il nervo esce dal forame intervertebrale; un punto laterale (ove il ramo perforante diviene sottocutaneo); un terzo allato allo sterno, o sopra il muscolo retto (ove il ramo perforante traversa i muscoli).

Plesso lombo-addominale: Secondo la nevralgia è lombo-addominale, crurale, e otturatoria, i punti si troveranno sui rispettivi tronchi nervosi e loro diramazioni. Un punto lombare lateralmente alle vertebre lombari; un punto iliaco verso la metà della cresta iliaca; uno o più al di sopra della sinfisi pubica; uno allo scroto o al gran labbro. Nella nevralgia del nervo cutaneo femorale ve ne è uno costante in corrispondenza della spina iliaca anteriore superiore, ove il nervo esce dal bacino. In quella del nervo crurale se ne riscontra uno nella regione inguinale sul crurale, uno sul lato interno della rotula, ove il safeno diventa sottocutaneo; uno alla parte anteriore del malleolo interno; uno alla radice del dito grosso.

Plesso ischiatico: Un punto sacrale in corrispondenza della spina iliaca posteriore superiore; uno al margine inferiore del muscolo gluteo; due punti sui nervi poplitei, l'esterno e l'interno; uno dietro il malleolo esterno, e uno dietro il malleolo interno.

I punti dolorosi non sono costanti, nè alla fine posseggono l'importanza che loro aveva assegnata Vallaix; spesso pure cambiano sede per condizioni anatomiche individuali.

Nell'accesso nevralgico il dolore può essere irradiato sopra altri tronchi nervosi spesso anche molto lontani. Questo fatto va agevolmente interpretato. Le cellule spinali rappresentanti la prima stazione centrale del nervo dolente trovansi in rapporti e connessioni anatomiche con altre cellule o gruppi cellulari di altri nervi. Quando il dolore oltrepassa un certo indice d'intensità, la tensione del rispettivo gruppo cellulare si propaga agli altri vicini, la cui eccitazione viene espressa, per la legge della proiezione eccentrica, sui rispettivi tronchi nervosi.

Di più difficile interpretazione sono le nevralgie simpatiche. Qui intervengono altri fattori, e rapporti mediati (forse attraverso il sistema simpatico).

I disturbi motori, secretori e trofici, che accompagnano le nevralgie, verranno studiati nei rispettivi capitoli.

CEFALEA.

La cefalea esigerebbe un lungo capitolo di semiotica, e perchè frequentissima, e perchè espressione dei più diversi stati morbosi; ma noi qui dobbiamo limitarci a ricordare appena le diverse forme più generalmente ammesse con i caratteri più essenziali di ognuna.

Non è ancora ben dimostrato se il dolor di capo debbasi alle parti del capo normalmente fornite di sensibilità dolorifica, o se per contrario a quelle altre, che normalmente non sembrano fornite di sensibilità, ma che possono acquistarla per stati morbosi. La ipotesi di coloro che attribuiscono la cefalalgia alla dura madre, è fondata sul fatto che questo involucro cerebrale, come ho potuto io stesso tante volte constatare sperimentando sui mammiferi, è normalmente fornita di una squisita sensibilità, mentre la stimolazione elettrica o meccanica del cervello ricoverto solo dalla pia madre il più delle volte non sembra esser avvertita dagli animali svegli.

Lasciando da parte questa questione che deve interessare più la fisiopatologia che la semiotica, ci limitiamo a dare qui i segni delle diverse forme di cefalea considerate per la loro patogenesi. Sarebbe difficil compito raggruppare i sintomi, anche i più culminanti, di tutte le diverse forme di cefalea; anche perchè molte distinzioni che alcuni autori han creduto di fare, non reggono alla critica, per quanto teoricamente sembri giusto ammetterle; e non rispondono ai bisogni della pratica, ove occorrono in gran numero casi con sfumature di sintomi comuni a parecchie delle forme di cefalea. È questa, prescindendo dagli argini obbligati dalla natura del libro, la ragione perchè io qui mi limiti ad indicare i caratteri differenziali più significanti, restando all'esame del clinico il compito più difficile di stabilire il rapporto tra il sintomo *cefalea* e gli altri fatti, onde emerge la vera essenza della malattia.

Distinguo quattro categorie di cefalalgie:

1. Cefalalgie da disturbi circolatorii.
2. Cefalalgie nervose, propriamente dette.
3. Cefalalgie da processi organici, di qualunque natura, indovati nella cavità cornica.
4. Cefalalgie tossiche.

La prima categoria comprende:

a) la cefalalgia da anemia cerebrale;

b) la cefalalgia da iperemia del cervello;

c) la cefalalgia vasomotrice.

La cefalalgia da anemia ordinariamente è frontale e temporale, spesso ancora occupa il vertice del capo ove la mano applicatavi avverte di frequente un senso di caldo eccessivo, quasi bruciante. Di rado ha sede all'occipite. Il dolore è ottuso, gravativo, non molto violento. Vi è spesso vertigine, languore, tendenza alla lipotimia. Il polso è debole, la faccia è pallida, e può esservi palpito od affanno. Gli estremi sono freddi ordinariamente, qualche volta vi è senso di calore alle mani. Non mancano eccitamenti sensoriali: susurri, bagliori. La posizione orizzontale spesso allevia il dolore; raramente vi è insonnio; anzi talvolta il sonno incoglie con la facile stanchezza durante una occupazione. Vi è depressione psichica, umore triste col seguito di apprensioni e sospetti; grande irritabilità. Detta cefalea non è continua, si presenta ad intervalli, cresce col lavoro intellettivo e con tutto ciò che contribuisce a maggiormente esaurire l'organismo.

La cefalea da congestione cerebrale spesso è occipitale (Day), talaltra volta non ha sede fissa. Può esser generale, ma il più delle volte l'infermo riferisce il dolore ad un centro dolorifico di maggiore intensità. Il dolore è pulsante, gravativo, o come di pesantezza o di stringimento intorno al capo. Nei casi lievi e con iperemia attiva, vi è eccitamento delle attività cerebrali, quindi un certo grado di loquacità unitamente ad irritabilità affettiva cresciuta; ma nelle iperemie venose o nei gradi più avvanzati dell'iperemia attiva, si nota d'ordinario depressione, lentezza nel corso delle idee, obnubilamento della coscienza; ovvero sintomi di ipocondriasi, e sonni disturbati, specie nelle persone di età avvanzata; faccia ed orecchi iniettati, occhi scintillanti; tendenza al sonno (nell' iperemia statica); vi ha vertigine, talvolta leggiero grado d' incertezza al cammino. La testa è calda, il polso pieno e raro o frequente e piccolo (congestione da debolezza del cuore). Anche in questa forma di cefalea è frequente sentirsi accusare disturbi sensoriali (rumori nelle orecchie, scintille innanzi agli occhi).

L'iniezione della faccia non può esser considerata come un sintomo immancabile, poichè talfiata i lineamenti sono rilasciati, e vi ha pallore. In questi casi l'esame oftalmoscopico, rivelando qualche fiata le condizioni della circolazione retinica, può mettere in chiaro lo stato della circolazione cerebrale.

La cefalea vasomotrice è stata descritta da Eulenburg

come forma distinta dalla precedente, e sarebbe caratterizzata da dolore violento con sede alle tempie e alla fronte, con pesantezza del capo e stordimento, rossore del volto e delle orecchie, talvolta vertigine. Ordinariamente incoglie a parossismi.

Della cefalea nervosa, alcuni autori hanno descritte diverse forme, ed alcuni altri, come il Day nella sua importante monografia, considerano distinta da questa la cefalea *simpatica*, mentre altri fanno una descrizione separata della *neuroastenica*. Io credo difficile se non impossibile distinguere, sia per la patogenesi sia per i caratteri, al letto dell'infermo, queste diverse forme di cefalea.

Più che per caratteri intrinseci, questa forma di cefalea si distingue per la maniera d'insorgere, e per gl'individui che affligge. Sono le persone ordinariamente nervose e delicate che vi vanno soggette, e sopportano la loro tortura, ordinariamente periodica, senza grandemente allarmarsene. Esse appartengono per regola alla classe colta, sono di delicata costituzione, ed in cui l'ingegno svegliato si associa alla vivida immaginazione; non vi è armonia tra la loro fisica costituzione e la mentale, e d'ordinario sono esaurite per lungo lavoro con insonnia, ansie, patemi, e sconforto della vita. Se passa per poco l'ordinaria ora del pranzo, se il lavoro si protrae, immantinente il dolore si annunzia. Negli intervalli gl'individui godono la più perfetta salute, mentre poi ne sono colpiti a parossismi, spesso senza alcuna causa apprezzabile, di tanto in tanto, onde da Hilton Fagge (1) venne annoverata tra le nevrosi parosistiche. Fra le donne ordinariamente vi vanno soggette quelle delicate e nervose, che hanno avuto molte gravidanze ed allattamenti a brevi intervalli, onde l'esaurimento per insonnia, ansietà, e perdite.

Talvolta sono anche individui robusti, uomini o donne, che vi vanno soggetti o per eredità o per il genere di vita che hanno menato (esaurimento per lavoro o deboscia). Alcuni odori in certi casi bastano a risvegliarla, nonchè certi stimoli più intensi sulle estremità periferiche dei nervi cutanei, ottici, o acustici. Alcuni altri hanno il loro dolor di capo più o meno forte per i notevoli cangiamenti della elettricità atmosferica o della pressione barometrica. In questi casi, se la nutrizione generale scade, gl'inter-

(1) Guy's Hospital Reports, 1876.

valli liberi tra i parossismi divengono più brevi. Il dolore spesso è frontale, ma il più delle volte è più intenso verso una delle tempie o sopra di un'orbita, ovvero è riferito al fondo di un occhio. È indipendente dalla quantità di sangue; talfiata vi ha lagrimazione, tale altra vi sono transitorii disturbi oculari, fosfeni, obnubilamento della vista, fotofobia, e emiopia all'occhio del lato ove il dolore è più intenso. In questo caso pare si abbia a fare più con la emicrania oftalmica che con la cefalea nervosa, come è descritta dagli autori inglesi. Il vomito, la miosi pupillare, l'irritabilità e la depressione psichica durante l'accesso, completano il treno fenomico di questa forma di cefalea, che dopo alcune ore o una giornata scompare del tutto, residuando non altro che alquanto esaurimento ed irritabilità a loro volta fugaci.

La cefalea simpatica presenta gli stessi caratteri che quella or ora descritta; però in essa è sempre o quasi sempre determinabile il punto di partenza del dolore, fatto che non può escludersi del tutto, sol perchè non ci si rivela, nella cefalea nervosa propriamente detta. Il dolore spesso è cocente, con una sensazione di pena allo stomaco; talfiata è intenso fino a divenire nevralgico, e può associarvisi il vomito. Gli ammalati si lamentano di anormali sensazioni strane nel capo. Ordinariamente vi sono fatti morbosi concomitanti da parte dello stomaco o degli organi sessuali. Qualche volta un po'di birra o di liquore basta per risvegliarlo, tale altra, specialmente quando il pasto è ritardato e vi ha pena allo stomaco, basta eccedere di poco perchè il dolore si annunzi intenso. Ovvero, essendovi una malattia dell'ovaia o dell'utero con perdite leucorroiche, il dolor di capo è preceduto dal dolore nella sfera sessuale, o nelle pertinenze del plesso solare.

Nei casi squisitissimi di cefalea nervosa la suscettibilità al dolore è grandissima, e le più piccole cause esterne o interne (un qualunque disturbo organico, come l'arresto dei materiali intestinali per lieve stitichezza, un colpo di aria) bastano per provocarle. Un esempio tipico di cefalea simpatica è fornito dal dolore di capo che sopraggiunge all'immissione del ghiaccio nello stomaco. In tal caso il dolore apparisce istantaneo verso la regione temporo-orbitale, si diffonde all'occhio e alla guancia, e si estende a tutta una metà del capo con tutta la violenza, talvolta, del tic doloroso. Dura poco. Come cefalea simpatica deve essere considerata anche quella forma di cefalea da qualche autore, come il Day, caratterizzata come dispeptica o biliosa. Non si distingue dalle altre forme per caratteri intrinseci, bensì solo per la sua origine, che trae ordina-

riamente in seguito ad una indigestione, e cessa come per incanto col vomito.

Non molto dalle precedenti forme diversifica la cefalea neuroastenica di alcuni autori (Erb ed altri). Dolore sordo gravativo, ordinariamente frontale, profondo, talora intensissimo fino a raggiungere il grado di una vera emicrania. È intermittente; si sviluppa negl'individui indeboliti dal lavoro intellettivo protratto o dalla deboscia, cresce con l'applicazione mentale. Talvolta questi pazienti sono irritabilissimi, montano in furia per nulla; allora con la congestione del capo cresce maggiormente il dolore (cefalalgia neuro-iperemica di alcuni autori).

A questa stessa categoria appartiene la cefalalgia delle isteriche, talvolta intensissima, e spesso localizzata ad un punto solo del capo come chiodo.

Come un'ultima forma della cefalea nervosa voglio ricordare quelle pseudo-cefalee tormentosissime per quanto lievi, che affligono i prossimi candidati della pazzia. Più che da dolore questa forma di cefalea è rappresentata da sensazioni strane, come parestesie, ma più penose di queste ultime, che gl' infermi riferiscono al vertice o al sincipite o anche all'occipite, quasi mai alle tempie, come di caldo, di vento, di formichìo, o di mano che comprima quelle parti; si associa spesso ad insonnia, a mutabilità di carattere, a grande irritabilità; spunta, dopo che essa è durata un certo tempo, già vaga con l' umore cangiato qualche idea delirante.

Le cefalee tossiche son quelle determinate da un agente, che inguina il sangue, e stimola anormalmente i centri nervosi. Possono esser considerate tali tutte le cefalee che insorgono a principio e durante le malattie acute febbrili; ma in queste non si può sconoscere l' elemento vasale. Più caratteristiche sono certe forme di cefalea senza febbre per intossicazione malarica; quelle che si destano negli alcoolisti, specialmente al mattino, con carattere gravativo, e con sbalordimento, e che sembrano localizzate alla base del cranio e nella cavità orbitaria.

L' avvelenamento saturnino cronico può dar luogo a cefalea intensissima diffusa a tutto il capo, con punto di maggiore intensità nell'occipite, ostinata, con poche intermittenze, che finisce talvolta per associarsi a profonda depressione psichica.

La cefalea da acido carbonico o da ossido di carbonio si presenta spesso sotto l'azione di questi agenti in individui nevropatici, i quali hanno il loro dolor di capo generalizzato, solo che restano qualche tempo in un luogo chiuso, ove sia raccolta molta gente (avvelenamento misto di acido carbonico e idrogeno solforato). Non differisce essenzialmente dalla precedente, se non per la intensità, la cefalea cronica che assale spesso con violenza nel corso di una forma di nefrite; è diffusa a tutto il capo, spesso con centro di maggiore intensità alle tempie.

Vi è una forma di cefalea dei sifilitici, specialmente delle donne sifilitiche (Fournier), che tormenta gl'infermi nel periodo secondario della sifilide, e che non sembra originarsi dalle affezioni sifilitiche ossee o meningee. Talvolta è vaga o gravativa, tale altra (nelle donne) è violentissima. La cefalalgia dei gottosi descritta da Garrod e da molti altri autori inglesi è ricorrente, molte volte a periodi determinati di due o più settimane; e ciò è fatto rimarchevole della diatesi gottosa; occupa il più delle volte il vertice o l'occipite; vi è senso di calore e tensione alla parte dolente; l'irascibilità ne è caratteristica *per eccellenza* (M. Fothergill).

La cefalalgia reumatica ordinariamente è riferibile al pericranio e ai muscoli del capo con diffusione talvolta alla faccia e alle gengive. Il dolore è lacerante, cupo, continuo. Talvolta cresce con la pressione delle parti surriferite; tale altra invece il dolore è riferibile alla dura madre.

La cefalea da lesioni organiche raramente è parosistica, d'ordinario rimette soltanto; è intensa e continua, e quando è riferita ad una data parte del capo indica con molta probabilità che la lesione approssimativamente vi corrisponda. Il più delle volte è refrattaria ad ogni cura; l'ammalato è vinto dalla continua sofferenza, e cerca di evitare nell'oscuro e nel silenzio gli stimoli di ogni sorta, che ne farebbero strazio maggiore. Però è bene avvertire che se la intensità del dolore, la sua localizzazione, e la sua refrattarietà devono far pensare a lesione organica intracranica, non è a ritenere che sempre le lesioni organiche del cervello, compresi i tumori, provochino cefalalgia con i surriferiti caratteri; che anzi quella può mancare del tutto. La diagnosi di cefalea organica acquista sicurezza solo quando al sintomo *cefalea*

se ne associino altri, come il vomito ripetuto, le convulsioni epilettiformi, la paralisi circoscritta, i disturbi psichici, ecc.

Sonvi inoltre alcune forme strane di cefalea, la cui origine è assai difficile poter ascrivere ad uno dei gruppi di cui si è parlato fin qui; e viceversa vi sono cefalee appartenenti a certe età come quella della fanciullezza e quella della vecchiezza, che, descritte come forme speciali da alcuni autori, si possono il più delle volte riferire ad uno dei gruppi ora ricordati.

Pertanto merita speciale considerazione la cefalea degli adolescenti. Assale nella età dell'adolescenza, è quasi sempre frontale, e non si diffonde alle altre parti del capo; non vi si associano disturbi sensoriali, nè nausea o vomito; il dolore è lacerante, mordente, continuo, rimette solo, refrattario alle cure solite, cede talvolta solo col passaggio nel successivo periodo della vita (Keller, Blache, Charcot, Vizioli).

EMICRANIA.

Forma particolare di cefalea è la emicrania, la cui vera natura resta ancora molto oscura. Si distingue dalla cefalea, di cui abbiamo fin qui discorso per esser circoscritta ad una metà del capo, per la periodicità, (specie nelle epoche mestrue), per la intensità del dolore, per la presenza dei disturbi vasomotori, secondo che è simpatico-tonica (pallore e dilatazione della pupilla), o simpatico-paralitica, (rossore della metà corrispondente della faccia, restringimento della pupilla); nausea, vomito. Evvi poi una forma particolare di emicrania detta *oftalmica* (Charcot, Feré, Galezowsky, Perinaud, Robiolis) che si distingue dalla cefalea e dalla emicrania comune, oltre che per i sopradetti caratteri della emicrania volgare, anche per i notevoli disturbi oculari: emiopia passaggiera monoculare o binoculare, scotoma centrale, fosfeni, talvolta altri disturbi di senso, tale altra afasia temporanea.

Fra i disturbi quantitativi della sensibilità negli altri visceri, per quanto hanno rapporto con le malattie nervose, quelle referibili allo stomaco e ai genitali hanno la maggiore importanza: la gastralgia e la ovaria.

Gli accessi gastralgici, che spesso assumono una gravezza estrema, con vomito ed angoscia inesprimibile, talfiata precedono

di molti anni lo sviluppo della tabe (Charcot). Non si sa ancora di certo se fin d'allora si notassero modificazioni nel contegno dei riflessi, specie dei tendinei; però non può mettersi in dubbio che in tal caso quegli accessi sono dovuti alle prime ed iniziali alterazioni nel campo delle vie centripete nel midollo spinale.

L'ovaria deriva, come è stato dimostrato da Charcot e dai suoi scolari, veramente dalle ovaie (iperalgesia), e non dalla cute soprastante; è fenomeno notevole della grande isteria. Talora è molto tormentoso, precise nelle epoche mestrue. Talfiata è zona isterogena: una compressione provoca l'accesso convulsivo; e d'altro canto un accesso che comincia, con una forte compressione sulla regione ovarica può esser troncato. È pure spesso zona ipnotigena: ad una giovine isterica osservata da me insieme al Prof. Massei, bastava toccare una delle due regioni ovariche per indurre lo stato catalettico.

SENSI SPECIFICI.

Come per la sensibilità cutanea e per il senso muscolare, così pure per le altre forme della sensibilità noi dovremmo considerarne i disturbi dal punto di vista del tempo e dello spazio, della qualità e della quantità; ma ci limitiamo a quello che è più assodato nella pratica, più alla portata del medico comune, di più immediata utilità per la diagnosi.

OLFATTO.

L'olfatto è quella proprietà specifica del sistema nervoso, che ci fa avvertiti di alcune qualità particolari dei corpi che indichiamo come odori. Non odorano che i corpi volatili, aeriformi, gassosi, eterei, resinosi, ecc., le cui molecole devono mettersi a contatto con le estremità terminali dell'apparato nervoso specializzato per questa funzione, senza di che non è possibile la percezione olfattiva. Egli fa uopo distinguere la proprietà odorosa di alcuni corpi dall'altra irritante, la quale si esercita a preferenza sulle fibre del trigemino; l'ammoniaca, l'acido acetico, sono tra questi ultimi, e sarebbe errore prescegliergli per saggiare la proprietà olfattiva. A questo intento si adoperano gli aromatici, i fragranti, e poi i fetidi, i nauseosi; si prescelgono i fiori odorosi (la

viola, la rosa, ecc.); ovvero l'essenza di menta, l'acqua di colonia, la trementìna, l'asa fetida. Meno appropriato di tutti è il muschio per essere soverchiamente diffusivo, e affatto tollerato da certi individui nervosi. Si può anche saggiare l'olfatto facendo assaporare al soggetto alcune bevande aromatiche, come il caffè, l'acqua di cannella o alla vainiglia, il cui sapore dipende dall' olfatto, ed, abolito questo, diventano del tutto insipide.

La enorme differenza individuale per gli odori non permette ancora avere una norma nella misura dell'olfatto, nè determinare ad utilità clinica un *minimum*, limite al quale comincia la sensazione olfattiva, ed un *maximum* al quale questa perde i suoi caratteri specifici e diventa dolorosa. Un osmoscopio resta per questo ancora un *desideratum*, o meglio ancora un'astrazione rutinaria, che anche realizzata sarebbe pressochè inutile. Tutto al più giova far rilevare il grado di funzionalità dei due lati per mettere a profitto della diagnosi la differenza che per caso esista, ove non dipenda da condizioni locali dell'organo periferico dell'olfatto.

Non si può nelle attuali condizioni utilizzare per la semiotica dell'olfatto l'esame di esso nel tempo e nello spazio ; e siamo ridotti solamente a considerarne la qualità e la quantità. Sotto questo rapporto abbiamo a notare l'iperestesia olfattiva (iperosmia), la anestesia olfattiva (anosmia) , la parestesia olfattiva (paraosmia) cui sono collegate le allucinazioni, e le illusioni dell'olfatto. L'iperosmia si riscontra talvolta negl'individui nevropatici, specialmente nelle isteriche, le quali per questa condizione avvertono i più lievi odori, che non destano alcuna sensazione nella comune degli uomini, mentre poi gli odori ordinari tornano per la loro intensità ingrati ed offensivi, fino a produrre vere sensazioni dolorose, cefalea, svenimenti, convulsioni, ecc. L'iperosmia è frequente nelle condizioni irritative del cervello e dei suoi rivestimenti, e al principio dei processi degenerativi del nervo o del bulbo olfattivo, nel quale caso spesso esistono pure paraosmia ed allucinazioni olfattive, di cui qui appresso.

L'anosmia può essere unilaterale o bilaterale. In quest'ultimo caso gl' infermi d' ordinario notano una semplice diminuzione dell'odorato, di modo che non vengono avvertiti gli odori più delicati, mentre lo sono i più forti (ipoosmia). Tale altra volta l'anosmia è completa. In questo caso oltre la perdita dell'odorato, fiutando, è notevole la perdita del gusto. Non rimangono inalterati che i sapori fondamentali (il salato, l'acido, l'amaro e il dolce) mentre sono abolite tutte le delicatezze gustative fornite dagli eteri, dagli aromi, dalle resine, ecc.; sicchè il vino non sa

che di aceto, il caffè sembra niente altro che acqua calda zuccherata, ecc., e così della maggior parte dei nostri alimenti abituali. Ciò costituisce un vero tormento per gl'infermi, se specialmente abituati ai piaceri della mensa.

Talvolta è abolito l'olfatto fiutando, ed è conservato per la via della bocca mercè le bevande e i cibi. In questi casi è semplicemente impedito alle emanazioni odorose di raggiungere dalla via delle narici il *canale olfattorio* (Ogle), mentre questo può esser raggiunto per la via delle canne; la sensibilità olfattiva dunque è conservata, e l'anosmia non è che apparente.

Prescindendo dall'anosmia per alterazione della mucosa nasale (rinite, ozena, ecc.) si può avere anosmia o iposmia nella anestesia del trigemino per quanto in questa condizione patologica è diminuita la secrezione della mucosa nasale e delle lagrime, onde manca alla mucosa inaridita la umidità necessaria per un regolare funzionamento. Qualche volta l'iposmia trovasi pure associata alla paralisi della faccia quando vi ha paralisi dell'elevatore della pinna del naso o del compressore della narice, poichè in questa circostanza è impedito alle correnti odorose di raggiungere regolarmente il canale olfattivo.

L' anosmia è frequente in seguito a caduta sul capo o per frattura delle ossa del cranio, o per separazione del bulbo olfattivo dalle sue radici; può essere congenita (Natta, Cerutti) per mancanza del tratto olfattorio; può essere intermittente (Riva).

Importantissima per la semiotica è l'emianosmia. Trattasi quasi sempre in questi casi, ogni qualvolta si è nella condizione di escludere una lesione dell' organo periferico o un trauma sul capo, di uno dei fenomeni dell'emianestesia o da causa organica, o da isterismo. In tal caso l'anosmia trovasi allo stesso lato dell'emianestesia cutanea e dell'emiopia laterale omonima (nei focolari distruttivi della capsula interna); solo qualche volta si è riscontrata a sinistra in seguito a focolaio nel campo del piede della terza frontale e adiacenze con esito in emiplegia destra ed afasia. È significante il suo valore semiotico nella determinazione del focolaio distruttivo da cui l'emianestesia dipende; in quanto che siccome le fibre olfattive non raggiungono il peduncolo cerebrale egli è certo che solo una lesione endoemisferica può produrre la anosmia, mentre d' altro canto essa non mai dipenderà da una lesione mesocefalica.

Maggiore interesse posseggono ancora le parestesie olfattive (paraosmie), che quando non sono dipendenti da alterazioni della

mucosa nasale, appartengono quasi esclusivamente alle costituzioni nevropatiche. Sono talfiata delle vere allucinazioni dell'olfatto che a lungo andare contribuiscono (unitamente ad altri fattori) a trasformare la personalità individuale, o ad organizzare certi delirii, a preferenza quelli paranoici di persecuzione. Un infermo, p. es., sente di continuo un puzzo di cadavere (allucinazione) e finisce per credere che qualche parte del suo corpo sia in via di putrefazione; un altro avverte uno strano odore nauseoso ogni volta gli si presenta una vivanda (illusione), e frattanto piglia consistenza l' idea falsa che le vivande contengano veleno, e che si vuole sbarazzarsi di lui. In molti di questi casi le anomalie della funzione olfattoria altro non sono che uno dei sintomi della malattia mentale confermata o in via di organizzazione, ma che però rafforzano il delirio.

GUSTO.

Il gusto a differenza dell'olfatto ci offre un più vasto campo a profitto della semiotica, la quale in aiuto alla diagnosi si giova principalmente delle condizioni di spazio, che la sensibilità gustativa ci porge per le ricerche cliniche.

Il gusto si riferisce solamente ai quattro sapori fondamentali, l'amaro, il dolce, il salato e l'acido, e con essi solamente va praticato l'esame semiotico di questo senso, poichè gli aromi, gli eteri, ecc., hanno proprietà olfattive, come già abbiamo detto e punto quelle propriamente gustative. Sarebbe utile anche qui determinare un massimo ed un minimo, oltre i quali la sensazione o perde il suo carattere specifico, o non viene risvegliata affatto; ma la grande differenza individuale nella squisitezza gustativa rende di poco o nessun valore pratico qualunque media fisiologica. Pertanto credo utile di praticare l'esame del senso del gusto con soluzioni amare, acide, saline e dolci non troppo cariche, ma tali che il loro rispettivo sapore venga bene e distintamente avvertito dalla comune degli uomini sani. Bastano poche gocce di tintura acquosa di legno quassio, o di acido acetico, o di sciroppo semplice o un pizzico di sale comune in un bicchierino d'acqua per avere delle convenienti soluzioni rispettivamente amare, acide, dolci o salate per procedere alla ricerca.

Siccome poi il campo gustativo appartiene a diversi territorii nervosi, così è necessario far cadere lo stimolo su ciascuno di

essi, sulla metà anteriore della lingua (innervazione del linguale o della corda del timpano), e sulla parte posteriore della stessa (innervazione del glosso-faringeo).

S'invita l'infermo a sporgere possibilmente tutta la lingua fuori della bocca, e con un pennellino intinto in una delle quattro soluzioni approntate si passa sulla metà anteriore o sulla posteriore di un lato senza che l'infermo sappia quale soluzione si adoperi; egli farà segno col capo, non ritirando la lingua nella cavità boccale, se ha avvertito il sapore, o pur no, poichè mettendolo nella condizione di parlare, per la diffusione della sostanza sapida su altre parti della lingua e della cavità boccale, si renderebbe più squisito il gusto di quello che realmente sarebbe. L'infermo deve lavarsi la bocca ogni volta prima di procedere oltre nella disamina delle altre parti della lingua, specialmente quando si vuol istituire un paragone tra le parti laterali corrispettive.

Neumann ha costruito un apparecchio per l'esame del gusto fondato sulla proprietà che ha la corrente galvanica di provocare un sapore salato-acido fino al caustico al polo positivo, e uno salino insieme e alcalino al polo negativo. L'apparecchio essenzialmente consiste in un tubo di caoutchouc contenente i due fili di una batteria galvanica, isolati fino all'estremità, la quale è rappresentata da due piccoli rigonfiamenti che sono applicati sulle parti che si vogliono saggiare. Questo apparecchio ha il vantaggio della perfetta localizzazione della impressione, e permette tra certi limiti modificarne la intensità; però è poco diffuso nella pratica, e puossi affermare che non è essenzialmente necessario.

Prima di passare allo studio del significato delle alterazioni della sensibilità gustativa, è bene tener presente che non tutte le parti della lingua sono ugualmente eccitabili da stimoli gustativi identici, essendochè alcuni sapori sono meglio avvertiti su alcune sezioni del campo gustativo, altri su alcune altre. Così gli amari sono meglio avvertiti sulla base della lingua e sulla sua parte mediana posteriore, gli acidi meglio sulla punta e sui bordi laterali.

Il valore semiotico delle alterazioni del gusto, dato che non dipendano dalle alterazioni della mucosa linguale (intonaco della lingua, scottature, stomatite, ecc.), vien fornito dai molteplici rapporti dell'apparecchio nervoso del gusto, sia al centro che lungo le vie di trasmissione, con altri territorii nervosi a diversa altezza; sicchè spesso il disturbo del gusto è associato ad altri disturbi nervosi, che devono esser presi rigorosamente in considerazione per la determinazione di un dato processo morboso da cui

quello derivi. L'esser la lingua innervata nella metà anteriore da un sistema di fibre gustative, nella metà posteriore da un altro sistema, appartenente per intero al glosso-faringeo, deve fornire già elementi pregevoli di diagnosi, stante che per l'appunto spesso il gusto trovasi abolito o solo nella parte anteriore della lingua o solo nella posteriore. Il trovarsi poi diminuito o abolito nella metà anteriore della lingua or con una grave paralisi della faccia or con l'anestesia del trigemino deve tenere a rapporti molto stretti dell'apparato nervoso gustativo con entrambi gli ora ricordati nervi. La importanza semiotica dei disturbi gustativi per la localizzazione dei processi morbosi, ci obbliga ad entrare in alcuni dettagli di anatomia clinica. La stazione centrale corticale delle impressioni gustative è, molto probabilmente, l'estremità anteriore del lobo temporo-sfenoidale, con l'ippocampo, ove sembra confuso col centro dell'odorato. Non si sa altro dell'ulteriore decorso delle fibre gustative fino al midollo allungato, tranne che passano come tutte le altre fibre sensoriali nel terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna. Una lesione o del centro corticale o del tratto capsulare sensoriale avrà per effetto la diminuzione o l'abolizione del gusto su tutta una metà della lingua al lato opposto a quello della lesione. Ci è quasi completamente ignoto il tragitto delle fibre gustative dalla capsula interna al midollo allungato. Quivi l'apparato gustativo ha due centri distinti (stazioni intermedie), il nucleo del glosso-faringeo per la parte posteriore della lingua, velo palatino, e pilastri, mentre le fibre della parte anteriore della lingua derivano dalla radice sensitiva del trigemino e forse pure dal facciale.

Pertanto la quistione della origine bulbare delle fibre gustative della parte anteriore della lingua è avvolta ancora nella oscurità. Soli fatti positivi sono che il taglio della corda del timpano è seguito da perdita del gusto nella parte anteriore della lingua (Lussana, Schiff), come lo è pure il taglio del linguale. Questo dal lato sperimentale. L'osservazione clinica ha assodato poi lo stesso fatto che le paralisi del settimo sono spesso associate a perdita del gusto nella metà anteriore della lingua, e lo stesso fenomeno si riscontra anche più spesso nell'anestesia del trigemello. Qui cominciano i dubbi, poichè trattasi di sapere se le fibre gustatorie raggiungono il cervello attraverso il tronco del facciale o con il trigemello. Alcuni fisiologi con a capo Lussana sostengono la prima delle due ipotesi, alcuni altri con a capo Schiff la seconda. Per Lussana la corda del timpano sarebbe la continuazione dell'intermediario di Wrisberg (nervo gusta-

torio); nelle mani di Schiff invece sempre la sezione della radice sensitiva del trigemino produsse abolizione del gusto, sicchè, non negando per nulla le proprietà gustative alla corda del timpano, ritenne egli, e con lui la maggior parte dei fisiologi e dei clinici, che le fibre gustative della corda del timpano, decorrano insieme col facciale nel canale di Falloppio fino al ganglio genicolato; quivi si staccherebbero dal facciale, e raggiungerebbero il trigemino attraverso il grande nervo petroso superficiale, di modo che penetrerebbero nel cervello col trigemino.

Questa maniera di vedere trova conferma nella casistica raccolta dallo Stich, la quale dimostra che tutte le paralisi della faccia per lesione del settimo alla base del cranio, prima della sua penetrazione nel canale uditivo interno, non furono associate a perdita del gusto nella parte anteriore della lingua; e nell'altro fatto clinico: che raramente una profonda anestesia del trigemino riscontrasi con integrità del gusto. Senonchè non manca qualche caso di anestesia del trigemino con integrità della facoltà gustativa (Althaus), ed è ciò che conferma i dubbi suesposti. Ad accrescere i quali si potrebbe invocare la dottrina di Bernard, il quale non concede alla corda del timpano che proprietà gustative indirette, nel senso che la paralisi delle sue fibre arrecherebbe disturbi nella secrezione salivare, e quindi indirettamente quelli del gusto; per non dire delle affermazioni di Duval, il quale ritiene che l'origine centrale della corda del timpano sia rappresentata da un filetto appartenente al glosso-faringeo; e di quella di Karl, il quale ammette una innervazione molto complessa per la funzione gustatoria della parte anteriore della lingua, costituita, secondo quest'autore, da fibre provenienti dal ganglio petroso del nervo glosso-faringeo, dal trigemino attraverso il ganglio otico, e dal ganglio genicolato del facciale.

Da questa breve scorsa sui dati anatomici e fisiologici, non è possibile affermare anche oggi diversamente di come conchiusi nove anni or sono in una breve contribuzione alla casistica della paralisi del facciale (Mov. Med. Chir. 1877), cioè che il diverso contegno del gusto, sia nelle affezioni del trigemino, che in quelle del tronco del facciale, dipende dalla direzione non sempre uniforme nello scambio intricato e molteplice delle fibre gustative tra i diversi gangli del trigemino, del facciale e del glosso-faringeo. La mia casistica, la quale nel decorso anno si è accresciuta di due importanti casi studiati nel privato insegnamento, nessuna nuova luce getta sull'argomento, perchè di nessun caso mi riuscì praticare l'autopsia. Quasi tutte le paralisi estracraniche gravi del facciale (con

abolizione della contrattilità faradica e R. D.) trovai associate a disturbi del gusto nella parte anteriore della lingua, e oramai questo fatto costituisce, insieme agli altri, un dato semiologico non spregevole per determinare la natura periferica della paralisi del 7.° (paralisi completa, reazione degenerativa, nessuna partecipazione morbosa di altro nervo cefalico). In questi casi la lesione occupa il tronco del facciale dal ganglio genicolato fino al punto di separazione della corda del timpano, o originariamente (traumi, otite, ecc.), o per diffusione della degenerazione dalla periferia al centro (nelle paralisi reumatiche, periferiche). Viceversa in quattro casi su cinque di anestesia del trigemino (per lesione alla base del cranio e nel ponte) ho riscontrato abolizione del gusto nella metà anteriore della lingua. Notevole tra gli altri un caso in persona di una donna, studiata con i miei scolari, in cui i fatti più culminanti erano: nevralgia del trigemino, diffusa anestesia nel campo di distribuzione dello stesso, ageusia, ed atrofia avvanzata con reazione degenerativa del massatere e del temporale (radice motrice del trigemino).

Indipendentemente dagli altri fatti che possono guidarne alla diagnosi nei singoli casi, quanto al gusto si può ritenere che la sua abolizione anteriormente, se trovasi associata a paralisi della faccia, deve far propendere più per una lesione estracranica del 7.°, e qualora trovisi associata ad anestesia del trigemino depone più per una lesione endocranica o centrale del quinto.

L'abolizione del gusto nella parte posteriore della lingua e del cavo orale deriva da lesioni nel campo del glosso-faringeo, ordinariamente centrali, ed in questi casi l'alterazione del gusto è uno dei molti sintomi di una malattia bulbare.

Una lesione del centro gustatorio corticale o del segmento posteriore della capsula interna produce ageusia di tutta la metà della lingua (parte anteriore e posteriore) al lato opposto, ed è quasi sempre uno dei sintomi dell'emianestesia. D'ordinario questa ageusia è meno intensa della emiageusia isterica, e di quella da lesioni periferiche e bulbari, e a differenza di queste ultime è sempre incrociata.

Quanto ai disturbi quantitativi, se se ne eccettua l'ageusia (abolizione del gusto) e l'ipogeusia (diminuzione della sensibilità per i sapori), il cui significato deve sempre riferirsi alla sede e alla intensità della causa che le sostiene, non è a parlare, dal punto di vista semiotico, di una ipergeusia, perchè è assai difficile fissare un limite fisiologico, oltre il quale il sapore si converta in sensazione dolorosa; e d'altra parte questa ricerca finora non

si presta ad una pratica applicazione clinica. Altrettanto si può dire della squisitezza o delicatezza del gusto, come si suol dire, che è più un portato dell'esercizio individuale e della specie (grado di civiltà), e che va sempre più indebolendosi e sperdendosi con la degradazione individuale (demenza) rispetto a quella che era prima, e nelle razze inferiori. L'isterismo pertanto ci porge gli esempii più spiccati di ipergeusia, nel senso che sapori leggerissimi, che non sono avvertiti dalla generalità degli uomini, lo sono ed anche intensamente da alcune isteriche. Talora è l'ageusia che esse presentano con o senza altri disturbi di senso.

Non è il caso di discorrere qui di quelle alterazioni del gusto, ed anche abolizione di esso per lesione dell'organo periferico boccale (stomatite, scottature, l'aridità e lo spesso intonaco della lingua ecc.), come p. e. il sapore amaro spesso accusato da chi soffre dispepsia o catarro di stomaco. In alcuni casi possono esistere anche parageusie (disturbi qualitativi della sensibilità gustativa), che, quando vi si associano disturbi puramente psichici, s'ingrandiscono fino al grado di provocare illusioni o allucinazioni, che o generano un particolare delirio (specialmente quello di avvelenamento); o lo rafforzano, quando quello esiste; ovvero sono il portato del delirio che genera per sua intrinseca vivacità le false percezioni gustative (come nella paranoia e nella lipemania).

VISTA.

L'esame della vista e dell'occhio occupa oggi nella semiotica delle malattie del sistema nervoso un posto eminente. I rapporti svariati e molteplici dell'organo della vista con parti diverse del cervello, il diverso contegno della funzione visiva per svariate condizioni patologiche del cervello e del midollo spinale, i rapporti che passano tra la circolazione e la nutrizione del nervo ottico e taluni stati patologici del cervello, ed inoltre la dipendenza diretta o indiretta delle attività dell'organo della vista dalle psichiche condizioni dell'individuo obbligano a fermarmi, più di quanto il libro consentirebbe, sulla semiologia della vista e dell'occhio.

Studieremo:

- La forza visiva
- Il campo visivo
- Il senso cromatico
- I fenomeni oftalmoscopici

La reazione elettrica
I disturbi di accomodazione.

La forza visiva si misura con le tavole di Snellen, di Wecker e Masselon, o con quelle, che io preferisco, del prof. Albini. Sono lettere, numeri, o scritti di diversa grandezza, disposti in serie su diverse tavole; a ciascuna grandezza è segnata allato la distanza, alla quale con la vista normale dovrebbero quei segni essere riconosciuti; la differenza tra la distanza normale e quella più breve, alla quale essi vengono visti, indica il coefficiente della diminuzione della forza visiva. Se invece di 60 cent., per es., le lettere o i numeri rispettivi vengono visti solo alla distanza di 40 cent., la forza visiva è diminuita di un terzo; e così via discorrendo. La diminuzione della forza visiva è il precipuo fattore dell'ambliopia; l'abolizione della stessa, che d'ordinario sta con la cecità completa, va col nome di amaurosi. È naturale che per potere attribuire al fenomeno la sua vera importanza dal punto di vista della neuropatologia è necessario escludere tutte le altre cause estrinseche al sistema nervoso, e bisogna tener conto dei difetti dei mezzi di refrazione, e correggerli, specie la miopia e la presbiopia.

Di rado l'aumento della forza visiva costituisce un fatto morboso. Va notato talvolta nell' isterismo e nell' ipnotismo.

La forza visiva al contrario si trova quasi sempre diminuita per tutte quelle alterazioni, che per svariatissime cause possono determinarsi nel nervo ottico e nella papilla, specie nella nevrite ottica e nell'atrofia della papilla. Inoltre in tutti quei processi, che, senza offendere immediatamente la nutrizione del nervo ottico e della papilla, alterano l'attività funzionale o delle vie centripete che immediatamente conducono ai centri corticali della vista, o di questi ultimi, o di quelli più elevati psichici, ove si compie la percezione o l'appercezione. In quest'ultimo caso la diminuzione della forza visiva è spesso presente in quasi tutte le forme psicopatiche caratterizzate da depressione delle psichiche attività (demenza, neurastenia, malinconia, paralisi progressiva, ecc.). L'esame oftalmoscopico e gli altri sintomi indicheranno se l'abbassamento della forza visiva ad alterazioni patologiche del nervo ottico e della papilla attribuir debbasi, o se invece a cangiamenti patologici endoemisferici, o corticali, o psichici. Maggiore interesse a noi deve offrire lo studio del campo visivo per le altre questioni di localizzazione che vi sono collegate.

Il *campo visivo* è rappresentato da tutto quello spazio inugualmente circolare che, estendendosi intorno al punto di fis-

sazione, è compreso tra i confini della visione. È più esteso all'esterno e in sotto che all'interno e in sopra, come è chiaramente espresso dalla Fig. 3.ª, rappresentante i campi visivi di ambi gli occhi.

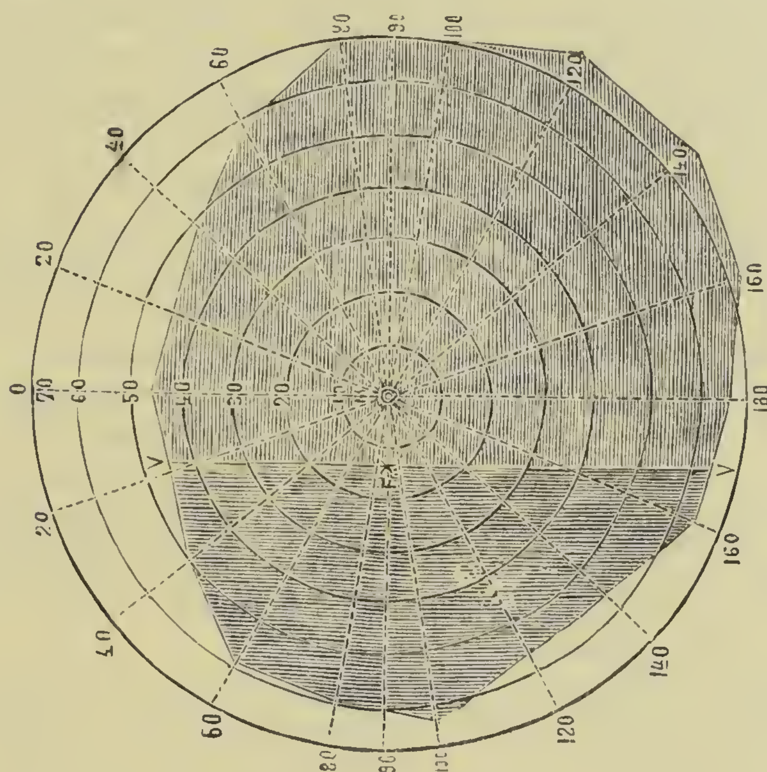


Fig. 3.
Campo visivo dell'occhio destro.

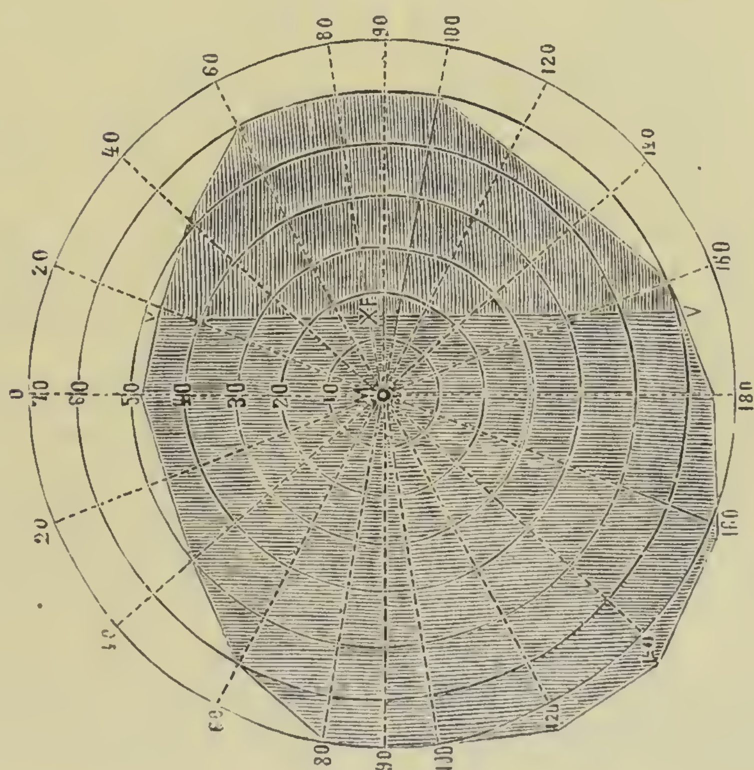


Fig. 3.
Campo visivo dell'occhio sinistro.

Si misura grossolanamente con i due indici, facendone fissare uno al soggetto con un occhio, mentre con l'altro si determinano i limiti della visione nei diversi settori; oppure coll'occhio, di cui si vuol misurare il campo visivo, si fa fissare un occhio dell'osservatore, mentre questi, or con una mano ora con l'altra, allontana dall'asse ottico un'oggetto qualunque nei diversi settori, e segna il punto dove questo non è più percepito. Più esattamente si misura con appositi istrumenti, che diconsi perimetri. Ve ne sono parecchi di autori diversi; rispondono più o meno tutti al medesimo scopo; io mi son servito sempre di quello di Badal, il cui disco centrale indica il meridiano del campo visivo, mentre il raggio curvo girante la estensione del campo nella direzione dei meridiani, che si vuol misurare. I cerchi concentrici segnati con numeri indicheranno in ciascun settore l'ampiezza del campo visivo, mentre i settori sono indicati dai numeri segnati alla periferia dell'ultimo circolo esterno.

Per intendere l'importanza di questo esame, che appartiene oggi con ugual dritto al dominio dell'oculistica e a quello della semiotica delle malattie nervose, sarà opportuno ricordare i rapporti della retina con i centri nervosi.

Ogni retina è associata per mezzo del suo segmento laterale più esterno con la sfera visiva corticale dello stesso lato; la rimanente parte più estesa è connessa con una parte della sfera visiva del lato opposto, più estesa anch'essa a sua volta dell'altra. Se il punto di fissazione passa per la macula lutea, ne segue che ogni retina è divisa virtualmente in due segmenti da un meridiano verticale, che passa per il centro della macula lutea, uno esterno più piccolo, e uno interno più grosso. Molte esperienze e ricerche anatomiche (specialmente quelle di Ganser) hanno dimostrato l'esistenza di un fascetto esterno nel tratto ottico, che non si decussa nel chiasma, come il fascio interno più grosso, ma decorre lateralmente al chiasma ed al nervo ottico.

Le fibre non decussate sono distribuite al segmento esterno o temporale della retina, mentre le decussate al segmento interno. L'area centrale della retina, corrispondente alla macula lutea, sembra essere innervata da entrambe le serie di fibre. La figura schematica 4.ª rappresenta chiaramente il concetto espresso. Ne deriva che una lesione distruttiva lungo tutto il percorso delle fibre di una bandeletta ottica dal suo punto di immissione nel chiasma fino al centro corticale suo proprio, o una lesione distruttiva di quest'ultimo debba portare per conseguenza la cecità della metà di ciascuna retina omonima alla lesione cerebrale. Una lesione

emisferica a destra, per es., produrrà cecità della metà destra di entrambe le retine, e viceversa. In altre parole le metà destre delle due retine sono proiettate sulla sfera visiva corticale dell'emisfero destro, e le metà sinistre sulla sfera visiva dell'emisfero sinistro. È così che va compresa la emianopsia bilaterale omonima, la quale solo da altri sintomi che l'accompagnano potrà esser riconosciuta nella sua origine corticale o endoemisferica, o periferica.

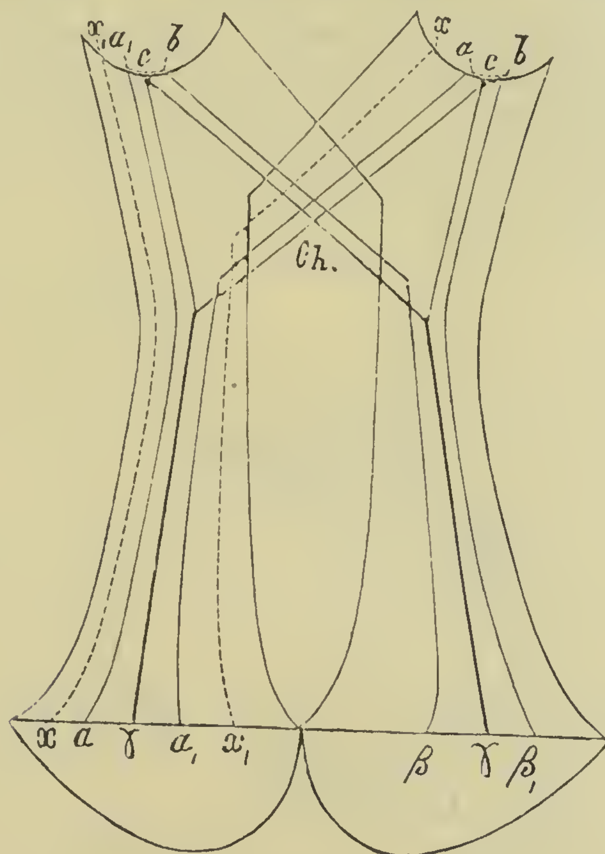


Fig. 4.

Schema che dimostra, secondo Wernicke, i rapporti della retina con la sfera visiva corticale, b β_1 e a_1 a_1 fibre esterne di ciascuna retina che non si decussano; a a_1 b β. x x_1 fibre interne che si decussano nel chiasma, *Ch*, chiasma, *c c* punti di maggiore intensità visiva di ciascuna retina (macula lutea) da cui partono fibre, che in parte arrivano nel punto γ dell'emisfero omonimo, in parte nel punto γ dell'altro emisfero insieme alle fibre omologhe non decussate dell'altra retina; di modo che i due punti di maggiore intensità visiva delle due retine si proiettano nei due punti di maggiore intensità funzionale delle due sfere corticali.

Tanto la casistica clinica (Exner, Wernicke, Jackson, Dreschfeld, Westphal, Bernhardt, Hitzig, Baumgarten, ecc.), quanto le ricerche sperimentali (Luciani, Tamburini, Bianchi, Munk, Betcherew, ecc.) hanno fatta molta luce so-

pra questo punto, ed hanno assai efficacemente scossa la teoria del professore Charcot. Questi insegnava che le lesioni endoemisferiche e le corticali davano luogo all'ambliopia dell'occhio opposto, e non già all'emianopsia bilaterale, che secondo lui solo a lesione delle bandelette attribuir si poteva. Per darsi ragione del fatto egli ammise nei corpi quadrigemini l'ipotetico incrociamento delle fibre esterne delle bandelette, che non s'incrociano nel chiasma; di maniera che tutte le fibre di un nervo ottico si raccoglierebbero, secondo questa ipotesi, nella sfera visiva corticale dell'opposto emisfero. I fatti, come ho detto, non sono venuti in sostegno di questa ipotesi, tuttochè alcuni casi riferiti dal Ferè ne rialzino il valore, mostrandola vera per al-

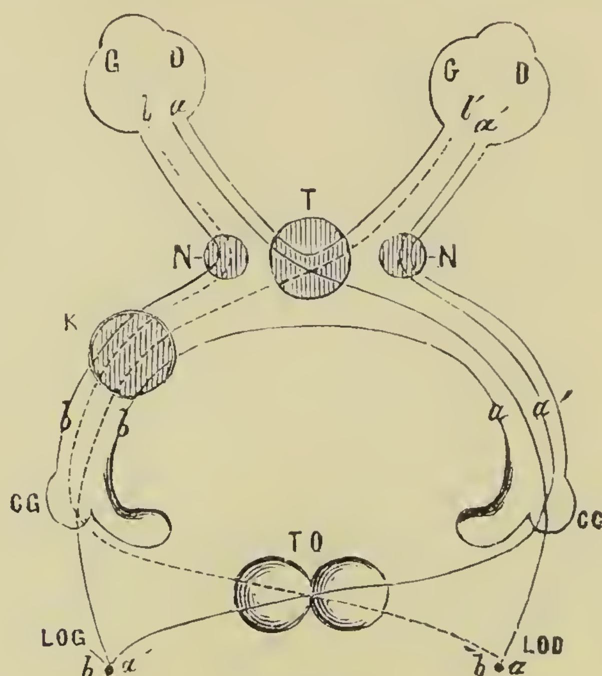


Fig. 5.

T decussazione nel chiasma. T O decussazione nei corpi quadrigemini di quelle fibre non decussate nel chiasma. G G corpi genicolati, *a a a* fibre interne dell'occhio sinistro incrociate nel chiasma, *b b b* fibre esterne incrociate nei corpi quadrigemini, che raggiungono come le interne l'emisfero destro.

cuni casi; ciò che forse è dovuto alla possibile differenza individuale nel decorso delle fibre ottiche, le quali possono in alcuni individui incrociarsi, come fu insegnato da Charcot.

Pertanto lo schema disegnato da Charcot non perde importanza per la semiotica, sia per la interpretazione di quei casi, benchè rari, nei quali realmente si ha ambliopia per lesioni emisferiche, sia per dimostrare l'origine delle altre forme di emiopia, come la emiopia nasale bilaterale, e la temporale unilaterale (Fig. 5.ª).

L'emiopia nasale di un occhio solo indica una lesione parziale dell'angolo esterno corrispondente del chiasma in N. Una emiopia bilaterale temporale, o l'amaurosi di un occhio con emiopia temporale dell'altro occhio (come per una lesione in T, o estesa da T a N) indicano una lesione del chiasma, ordinariamente tumori che comprimono. Una lesione in K dà luogo alla emianopsia bilaterale omonima, come una lesione del centro corticale.

Un esempio di emianopsia bilaterale omonima con restringimento del campo visivo rimasto per lesione del piede della corona raggiata, che aveva dato luogo ad emiplegia con grave contrattura ed emianestesia, è riportato nel mio libro « La emiplegia », da cui riproduco il disegno (Fig. 6.ª). Lo schema assolutamente ipotetico inventato da Grasset per darsi ragione delle due serie suaccennate di casi manca di base obbiettiva, ed è però di poco interesse.

Il Wilbrand (ophthamiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirn Kv. 1884) in uno studio molto accurato dà le seguenti norme per la diagnosi differenziale delle diverse forme di emianopsia: Quando la lesione ha sede nel tratto ottico l'emianopsia è completa ed assoluta, tranne per quei pochi casi in cui la lesione del tratto ottico è parziale. L'amaurosi che segue alla emianopsia indica invasione del chiasma. In questi casi il riflesso pupillare alla luce diretta sulla metà cieca della retina è abolito, o rallentato, in questo ultimo caso per dispersione della luce. La pupilla è dilatata. Nelle lesioni del pulvinare l'emianopsia è anche assoluta, ma le pupille reagiscono alla luce diretta nel campo cieco. Nella emianopsia corticale può esservi dissociazione dei fattori della visione, di cui ammette (come io aveva sostenuto un anno prima) centri distinti, il percettivo, il luminoso e il cromatico, o, come ritengo io, un centro per la luce e i colori, uno per i movimenti dei muscoli dell'occhio, che forniscono le idee di forma e di estensione, e uno della coordinazione dei due precedenti fattori. La reazione pupillare è normale.

Oltre le diverse forme di emiopia il campo visivo può presentare altri difetti di molta importanza semiotica. Può esservi restringimento concentrico dello stesso. È sintoma quasi costante dell'atrofia della papilla e della neuro-retinite; qualche volta, non sempre, lo si riscontra pure con la iperemia della papilla e l'edema della stessa. Altra volta poi accompagna le nevrosi funzionali, specialmente l'isterismo, o ad entrambi gli occhi, o ad uno solo, che d'ordinario è quello del lato dell'emianestesia, qualora questa esista. Non è raro nella demenza, nella paralisi

progressiva, e nella neuroastenia anche con reperto oftalmoscopico negativo. Così pure nella epilessia, e proprio immediatamente

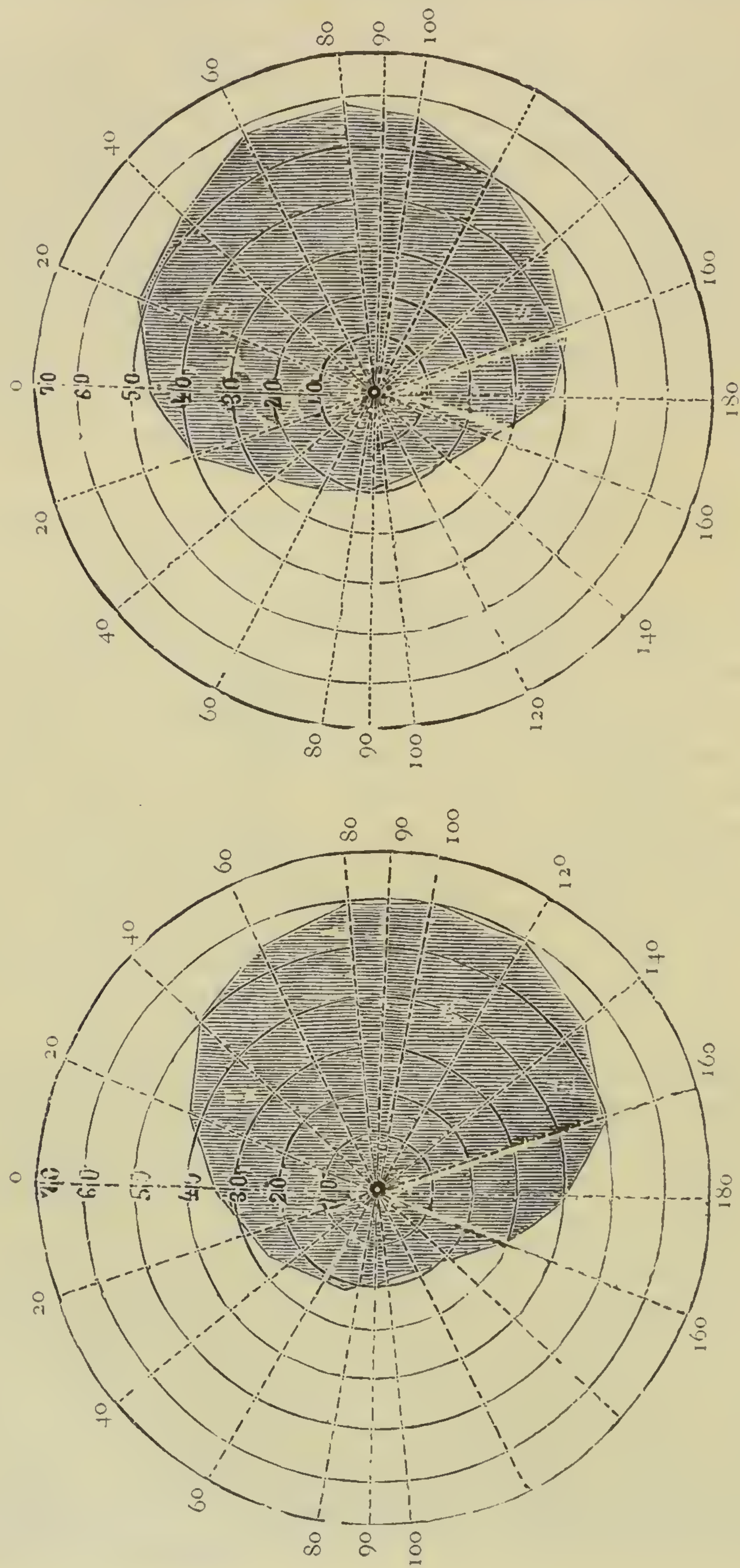


Fig. 6. Campo emiopico dell'occhio destro.

Fig. 6. Campo emiopico dell'occhio sinistro.

dopo l'accesso, o alcune ore dopo (Thomsen, Oppenheim, e d'Abundo).

Invece del restringimento concentrico o anche unitamente a questo si può avere lo scotoma, centrale o periferico. Un settore solo del campo visivo di uno o di ambi gli occhi o la parte centrale di esso è cieca. È frequente in alcuni avvelenamenti, precise quello da piombo, come pure nell'ambliopia degli alcoolisti o da tabacco. Un esempio di scotoma centrale per il rosso con restringimento concentrico del campo visivo è rappresentato dalla figura 7. Queste anomalie del campo visivo possono esistere anche con reperto oftalmoscopico negativo, benchè, persistendo, non tarderanno a manifestarsi i fatti della neuro-retinite o dell'atrofia ottica. Gli scotomi sono pur frequenti nell'isterismo, e nell'emicrania oftalmica. In quest'ultima malattia lo scotoma spesso si trasforma in emiopia (Galezowsky), la quale rappresenta il disturbo predominante; è monoculare o binoculare, occupa la parte laterale o superiore del campo visivo; dura da 20 a 50 minuti. Nella parte oscura del campo visivo gli ammalati vedono mosche lucenti, fosfeni, strisce iridescenti, globi di fuoco, di rado cecità completa transitoria (Galezowsky, Ferè).

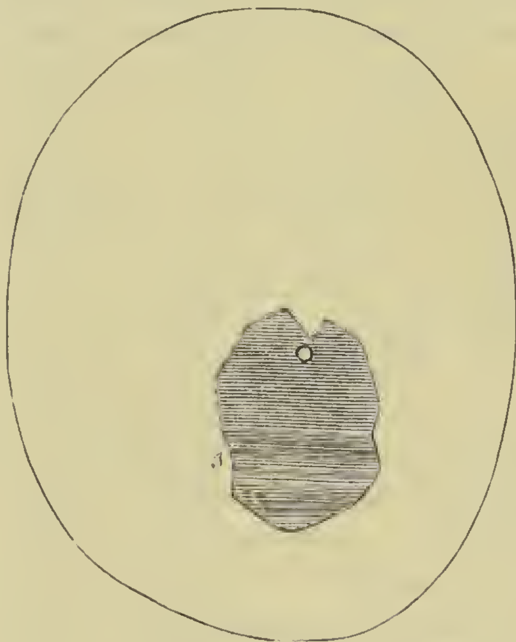


Fig. 7.
s, scotoma centrale.

Senso cromatico. — La distinzione dei colori è un portato della civiltà e dello sviluppo intellettivo. Nei primi documenti letterarii della umanità fino alle iliadi di Omero non si fa parola del violetto e del verde. Anche ai giorni d'oggi alcune tribù selvagge non fanno discriminazioni molto delicate tra i diversi colori fondamentali (Gladstone, Magnus, Geiger), specialmente tra il violetto, il verde e il bleu. Questo difetto del senso cromatico trovasi, in una certa proporzione, più frequente negli uomini, meno nelle donne, anche tra gl'individui, del resto sani, di tutti i popoli civili, e va col nome di daltonismo. Spesso però è l'espressione di fatti patologici.

Può mancare totalmente la percezione di un colore, ovvero

il campo visivo di un colore è ristretto. Nell'un caso e nell'altro si ha discromatopsia; può essere annullata la facoltà di riconoscere tutti i colori, tutto appare grigio, e questa condizione va sotto il nome di acromatopsia. Pel senso cromatico adunque dobbiamo procedere in due maniere, l'una da seguire quando si voglia indagare se esista la facoltà di distinguere tutti i colori, l'altra da seguire quando si vuole aver la misura del campo visivo di ciascun colore. Nel primo caso basta disporre promiscuamente sul tavolo pezzi uguali di carta colorata di tutti i colori dello spettro, ed invitare il soggetto a mettere insieme tutti quelli di un colore, e disporre in serie quelli di diverse gradazioni dello stesso colore, facendogliene indicare il nome. Si possono utilizzare le tavole cromatiche, come la scala tipografica e cromatica di Galezowsky, ove sono segnati non solo i colori dello spettro, ma pure alcune gradazioni di taluni di essi. Sarà anche meglio adoperare fili di lana colorati. Nel secondo caso si procede all'esame col perimetro. I diversi colori non posseggono un identico campo visivo; o in altri termini essi non sono visti nel campo visivo per la stessa estensione. Il violetto ha il campo visivo più piccolo, ed in ordine progressivo, il verde, il rosso, il giallo, ed il bleu; dopo questo resta ancora una zona più esterna del campo visivo, in cui ancora è riconoscibile il bianco. Se però l'ordine dei colori sta come noi l'abbiamo disposto, non mancano casi in cui normalmente non già il bleu ma il rosso sta più alla periferia, e possiede quindi il campo visivo più esteso; sarebbe questa la « serie rossa » di Landolt. La figura 8.ª indica il campo visivo di ciascun colore. Non vi è una norma fissa secondo cui si perde la proprietà di riconoscere i colori; in ciò la vera regola è il difetto di ogni regola. Nelle lesioni centrali e nei processi degenerativi del nervo ottico, nelle nevrosi o negli avvelenamenti, come nelle psicopatie congenite (frenastenie) e nelle demenze il contegno è quasi sempre il medesimo. Solo risulta positivo che i colori la cui nozione è andata più di frequente perduta sono il violetto e il verde, altra volta il verde e il rosso; i colori il cui riconoscimento più spesso permane sono il bleu e il giallo; pertanto per il bleu sono molte le eccezioni. Anche il violetto qualche volta è riconosciuto quando è perduta la proprietà di riconoscere il verde e il rosso.

Per i colori, come del resto per tutte le altre sensazioni, è necessità distinguere un' acromatopsia effettiva (corticale di Munk) per lesioni periferiche o corticali, ed una semplicemente psichica. Nel primo caso l'individuo con intelligenza integra vera-

mente è cieco per uno o più colori, o il campo visivo ne è ristretto, nel secondo caso l'individuo vede i colori, ma non si risvegliano in lui le immagini mnemoniche degli stessi (come nelle demenze).

Vi può essere cecità per i colori per una lesione corticale del lobo occipitale (caso di Brill e altri).

Sui rapporti del senso cromatico con la forza visiva Abadie ha formulato la regola che se il senso cromatico fosse affetto quando la forza visiva sia più di un quinto, l'atrofia sarebbe parenchimatosa, cioè primariamente nervosa; se invece con la

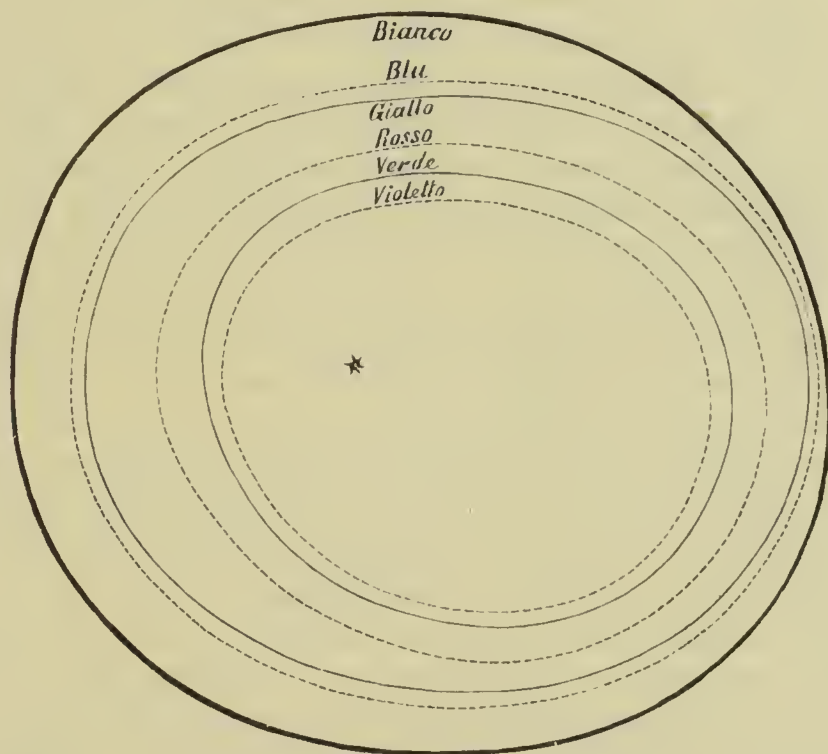


Fig. 8.

forza visiva ridotta ad un decimo il senso cromatico fosse illeso l'atrofia sarebbe interstiziale.

Esame oftalmoscopico. — Di più che mediocre valore per la diagnostica delle malattie cerebrali ed anche spinali è l'esame oftalmoscopico. Come fatti più cospicui noteremo:

1.° La iperemia della papilla. Il reperto oftalmoscopico della iperemia retinica è meno interessante agli oculisti, poichè da quella la vista d' ordinario non viene affetta, che al nevropatologo, in quantochè qualche volta rivela un'analoga condizione del cervello e delle meningi. I numerosi vasi radiati del disco, che non appaiono (ad eccezione di quelli più grossi) nelle nor-

mali condizioni, si rendono evidenti; i vasi aumentano di volume, la pulsazione delle arterie talvolta si trasmette alle vene, e difficile riesce distinguere le une dalle altre. Spesso vi è edema della papilla, che ne rende oscuri i contorni. Questo reperto è quasi costante nella meningite basilare dei bambini; altra volta è il preludio della nevroretinite. Quando dell'iperemia retinica si possa escludere ogni causa locale, quando non dipenda da ostacolato ritorno del sangue per malattia cardiaca o pulmonare, e quando sono in campo fenomeni cerebrali primarii, deve risvegliare il sospetto di più o meno seria malattia cerebrale. Tenuto pur conto di tutte queste circostanze, l'iperemia retinica può divenire facile sorgente di errori quando si trascuri di tener calcolo di altri momenti intrinseci od estrinseci all'occhio. Il suo significato semiotico è maggiore quando si sviluppa sotto l'osservazione, e quando i due occhi presentano diverso grado di vascolarità, dato che ciò non derivi da condizioni locali del rispettivo occhio.

2.° L'anemia retinica è di molto minore interesse per la semiotica. È più rara perchè la pressione endoculare riesce spesso a regolare il volume dei vasi retinici (Donders). Le arterie sono molto più piccole e sottili, e tutto il disco è più pallido come nell'atrofia a grado avvanzato: da quest'ultima però si differenzia perchè nell'ischemia anche la coroide si presenta scolorata.

3.° Papillite, neuro-retinite. Alcuni ne ammettono due varietà, la nevrite vera e l'altra per stasi, o papilla congesta (*Stauungs papilla di Graefe, choked disc* degl'Inglesi).

Si può presentare con diversi caratteri dovuti in parte allo stadio della malattia, in parte pure alla natura della stessa e della causa da cui origina. In generale la papilla si presenta più gonfia, opaca, adombrati sono i contorni del disco, che si vedono confusi sì con l'osservazione all'immagine diritta che con quella ad immagine rovesciata.

Questo riscontro è già espressione di notevoli cangiamenti anatomici, d'ordinario di natura infiammatoria, avvenuti nella struttura del nervo e della papilla; ma in periodi meno avvanzati della malattia la papilla presenta aspetto diverso. Così in un primo stadio è semplicemente più rossa, gonfia, e con leggero grado d'intorbidamento, che rende meno netti i contorni del disco, che possono però ancora esser distinti con un esame indiretto; in uno stadio più avvanzato scompaiono i contorni del disco anco all'esame indiretto. Il passaggio del disco nella retina è graduato e macchiettato. A stadio più inoltrato la colorazione rossa del disco si fa più rimarchevole, e può anzi assumere la tinta rosso-

grigia irregolarmente distribuita dal centro alla periferia, il cui fondo è solcato da linee bianche o grige talvolta come raggi ravvicinati che ricordano i vasi del disco. Questi cangiamenti possono essere limitati ad una sola metà del disco, e in questo caso si parlerà di eminevrite. I vasi assumono aspetto diverso, le arterie sono meno distinte, a contorni più confusi, assottigliate, mentre le vene sono più dilatate, spesso a grado considerevole; anche quelle si riscontrano talfiata tortuose, e più oscure, specie nella meningite, meno spesso nei tumori cerebrali, nell'un caso e nell'altro a primo stadio.

Sono queste le note più essenziali della neuro-retinite; per maggiori dettagli rimando ai trattati di oftalmiatria o alle istruttive opere di Gowers, di Del Monte, di Förster.

La interpretazione dei descritti cangiamenti nella papilla ha dato luogo ad elevate ed istruttive considerazioni. Dopo le importantissime enunciazioni di v. Graefe sui rapporti della neuro-retinite con le malattie endocraniche (1859 e 1866) il tema fu molto discusso, tra gli altri, da Clifford-Allbutt, Sesemann, Schwalbe, Manz, Schmidt, H. Jackson, Brown-Séquard, Benedikt, Leber, Gowers ed altri. Dall' insieme di questi studi si può concludere che la descritta alterazione della papilla (neuro-retinite, papillite) solo eccezionalmente dipende da neurite discendente per tumore cerebrale, mentre questa è la regola in caso di meningite (qui non teniamo conto delle altre malattie non cerebrali).

Quando la neuro-retinite non deriva da un processo discendente, e si presenta con note di congestione meccanica, questa dipende in parte da compressione meccanica immediatamente dietro l'anello della sclerotica (versamenti subdurali e subaracnoidali), in parte da compressione per i prodotti imfiammatorii nella sostanza stessa della papilla. Però la infiammazione papillare dipende meno spesso di quanto si crede da compressione del nervo ottico nella sua guaina in seguito a versamenti subdurali, o a cresciuta pressione endocranica con difficoltato vuotamento dei seni (Schwalbe, Manz). La crescente pressione endocranica, benchè possa qualche volta, specialmente se rapida, determinare per se sola la papillite, pure il più delle volte non è che un aggravante. Se però la neuro-retinite sia, anche nei tumori, spesso discendente (Jackson), o se si sviluppi per influenza vasomotrice riflessa dalla lesione endocranica (B. Séquard) è questione che dev'esser rimasta aperta alla discussione; ed ancora più l'altra ipotesi, più oscura, di Gowers, che possa esservi una condizione irritativa

che, senza offrire note microscopiche, si propaghi lungo il nervo, raggiunga la papilla, e vi determini la papillite.

Sia qualunque il meccanismo con cui la neuro-retinite si sviluppa, è sempre pregevole sintomo, talvolta supremo aiuto alla diagnosi. Pertanto non è senza giusti criteri, che si può invocarlo. E prima di ogni altro è bene non dimenticare la facilità con cui può essere confusa una neuro-retinite da malattia endocranica con la papillite albuminurica, sia perchè anche quella si può presentare con macchie bianche sparse sulla retina, ciò che è quasi caratteristico di questa, sia perchè la papillite albuminurica spesso si accompagna a gravi sintomi cefalici, che si annunciano come espressione di una malattia endocranica. Conviene sempre fare l'esame dell'urina. La cefalalgia, specie se diffusa e non circoscritta, il vomito ed anche le convulsioni epilettiformi non sono rare nella nefrite cronica, e talvolta pure nell'avvelenamento da piombo, e quest'ultimo può essere associato ad albuminuria e a notevoli fenomeni cerebrali. Da qui la necessità di una retta valutazione di tutt'i sintomi della malattia. Le convulsioni epilettiformi localizzate e le paralisi sono sintomi più diretti di malattia endocranica, ma la grande difficoltà sta appunto in quei casi in cui questi sintomi mancano; qui soccorrono il retto apprezzamento di tutti gli altri fenomeni, nonchè il risultato dell'analisi chimica e microscopica dell'urina.

L'atrofia semplice si presenta con caratteri ben differenti all' esame oftalmoscopico. Prima di tutto la papilla, che fisiologicamente si presenta di colorito roseo, per l'atrofia dei capillari, frequente compagna dell'atrofia delle fibre nervose, assume poco a poco colore più pallido, il roseo è sostituito man mano dal bianco grigio. Questo reperto quasi fisiologico nei vecchi è sintomo infausto nei giovani, e può essere preceduto da quello della congestione retinica, e qualche volta pure dall'edema.

Altro carattere oftalmoscopico dell'atrofia è l'escavazione della papilla, che dipende dal diminuito volume del nervo ottico. Siccome però la produzione connettivale, in sostituzione delle fibre nervose che scompaiono, varia nei diversi casi, così non sempre la escavazione è proporzionata al grado dell'atrofia ottica. Nell'atrofia grigia l'escavazione d'ordinario è meno notevole che nella semplice atrofia bianca, perchè lì con l' abbondante neoformazione connettivale spesso il nervo mantiene il suo volume primitivo. È in questo caso che i vasi non subiscono il più delle volte notevoli cangiamenti.

L'atrofia può essere primaria e secondaria. La prima è molto

frequente negli uomini, spesso ereditaria, o in individui appartenenti a famiglie neuropatiche. Il freddo (?) l'alcool, il tabacco, il piombo sogliono essere i più potenti momenti etiologici.

Un'altra forma di atrofia primaria, la così detta parenchimale, o grigia, è quella che si riscontra nella tabe dorsale. D'ordinario qui non si trova diminuito il calibro dei vasi. Più raramente si riscontra pure nella paralisi progressiva degli alienati. L'atrofia secondaria è quella che segue ad una lesione dei centri del nervo ottico, o delle bandelette o del chiasma. È molto dubbio se una lesione distruttiva delle vie ottiche al di sopra dei corpi quadrigemelli possa esser seguita da atrofia della papilla; le esperienze sugli animali (Ferrier) farebbero credere di sì; qualche caso clinico, come quello di Bernhardt, menerebbe alla stessa conclusione; altri negano ciò. Sopra un cane, cui avevo estirpato qualche settimana dopo la nascita un lobo occipitale, potei, dopo un anno accertare, con l'aiuto dell'oculista Dottor Sgrossi, una notevole differenza della papilla opposta rispetto all'altra (era più piccola e più pallida). Alcuni osservatori hanno riscontrato nella emiopia per lesione centrale, dopo qualche anno, anche le due corrispondenti metà del disco atrofiche; ciò è messo in dubbio da Gowers che in 30 casi non l'ha mai riscontrato.

Più frequente di tutte fra le cause dell'atrofia secondaria è la pressione sul chiasma, che del resto qualche volta produce anche nevrite; ovvero un leggiero grado di quest'ultima precede l'atrofia, la quale può essere bianca o grigia. L'interesse di questo studio è dimostrato da una statistica di Galezowsky, che sopra 166 casi di atrofia bianca o grigia il 50 per 0[0 derivava da malattia del cervello o del midollo spinale.

Le malattie per la cui diagnosi è stata molto preconizzata l'utilità del reperto oftalmoscopico sono state assai numerose. L'esperienza spassionata ne ha ristretto il numero, riducendo a più giusto termine le entusiastiche promesse. Così p. e. assai poco aiuto offre per determinare uno stato iperemico o anemico del cervello, perchè la pressione endoculare, come più sopra abbiamo detto, può molta influenza esercitare sulla circolazione retinica, e o moderarne l'iperemia, quando non sia per nevrite o per impedito deflusso, o compensarne l'ischemia. Scarso soccorso ci fornisce pure nella emorragia cerebrale, e nell'embolismo cerebrale, tranne quando non si determini simultaneo embolismo dell'arteria centrale retinica, in generale in tutt'i focolai distruttivi del cervello.

Non così nei processi diffusi, precise nella meningite basilare, in cui le note della congestione della papilla, o della nevro-

retinite rivelano bentosto la natura degli oscurissimi segni con cui si annunzia insidiosa tante volte la malattia, specie nei bambini, ai quali questa forma appartiene quasi esclusivamente.

Abbiamo detto della frequenza della neuro-retinite nei tumori cerebrali. Non meno significante è l'atrofia grigia della papilla come sintomo che accompagna o precede la tabe dorsale. Senza dividere le esagerazioni di quelli che credono molto frequente l'atrofia ottica nella tabe, e quelli che la credono molto rara, sta il fatto che ogni atrofia papillare obbligar deve il medico alla ricerca dei fatti tabici, e non di rado occorre che si rivela così la natura dei dolori creduti fino allora reumatoidi, o di altri fenomeni vaghi della malattia.

L'atrofia papillare tabica si manifesta con un progressivo restringimento del campo visivo specialmente all'esterno, fino ad un grado estremo, spesso con scarso difetto della visione centrale; molto più di rado il difetto della vista occorre in forma di settori. Charcot e Galezowsky hanno insistito sulla cecità per alcuni colori; e in verità è assai frequente; si perde prima la visione per il verde poi per il rosso. Fatti analoghi a quelli della nevrite ottica solo raramente si riscontrano nella paralisi progressiva degli alienati (ricerche fatte nel nostro manicomio dal Dottor Sgrossi), e forse anche per la frequente associazione della paralisi generale con la sclerosi dei cordoni posteriori (Westphal). Preziose al riguardo sono le osservazioni di Galezowsky, Boy, Sehn, Magnan, C. Albutt, Leber, Voisin, Mendel ed altri.

Nella sclerosi in placche si è talfiata riscontrato, a schiarimento della diagnosi, sulla papilla ottica qualche nucleo di sclerosi; tale altra invece l'atrofia con gli stessi caratteri che nella tabe dorsale.

Di poco o niun valore è l'esame oftalmoscopico nelle psicopatie, ad eccezione di un numero relativamente scarso di paralisi progressiva, cui più sopra abbiamo accennato. Le osservazioni di Tebaldi e di Schmidt Rimpler si contradicono recisamente; nella mania, p. e., mentre Albutt trovò il disco pallido in un caso, Noyes lo trovò in alcuni iperemico, in altri anemico; e mentre Savage riscontrò piuttosto una condizione anemica nella mania, Sehn riscontrò o normale o iperemico il disco nella melanconia. Anche nella epilessia i risultati furono contradittorii e poco pratici. L'anemia della papilla fu notata da C. Albutt, L. Wecker e da d'Abundo all'esordire di un accesso epilettico, mentre la dilatazione arteriosa fu riscontrata nelle stesse condizioni da Kostl e Niemetschek, e l'inalterata circolazione retinica fu riscontrata da Gowers durante tutte le fasi di un accesso

epilettico. L'iperemia notata da alcuni dopo un accesso epilettico, per noi, obbligati a rimanere su di un terreno eminentemente pratico, quale è quello della semiotica, deve avere tanto valore quanto ne ha il pallore del disco notato in parecchi casi da H. Jackson e Arlidge.

In alcuni avvelenamenti l'esame oftalmoscopico, e in generale quello della funzione visiva rivelano fatti preziosi per la diagnosi e la cura. L'ambliopia alcoolica è certo una delle più frequenti. Galezowsky sopra 36000 oftalmici l'ha riscontrata nella proporzione dell' 1 0[0. Essa deriva da un processo atrofico parziale della papilla e del nervo ottico. L'esame oftalmoscopico dimostra in primo tempo iperemia della papilla, talvolta di lievissimo grado, e leggiero opacamento; a periodo più avanzato è quasi caratteristico il fatto che il segmento interno nasale della papilla mostrasi di un colorito rosso-oscuro, mentre il segmento esterno, più grosso, di color grigio-pallido. È molto discutibile se questo diverso contegno dei due segmenti del disco sia dovuto alla diversa disposizione dei vasi, e se il disturbo attribuir debbasi ad atrofia semplice o a nevrite (Leber, Michel, Horner, Samuelsohn, Gowers). La maniera con cui si annunziano e progrediscono i disturbi visivi (diminuzione della forza visiva senza restringimento periferico del campo visivo, e invece con scotomi centrali per il verde e per il rosso, almeno fino a che la malattia abbia fatto più notevoli progressi) farebbe propendere per una lesione primitiva degli elementi nervosi.

Il tabacco produce una condizione molto analoga a quella indotta dall'alcoolismo (Mackenzie, Hutchinson, Foerster, Hirschberg, Galezowsky): un disturbo ambliopico consistente il più delle volte in uno scotoma centrale, meno per la luce bianca, quanto per il rosso e per il verde. Si può notare però anche un restringimento periferico del campo visivo dei due sunnominati colori, e, solo a grado avanzato della malattia, anche un restringimento periferico del campo visivo per la luce bianca. Il reperto oftalmoscopico somiglia in tutto a quello dell'ambliopia alcoolica.

Altrettanto può dirsi dell'ambliopia da avvelenamento saturnino, dopo i fatti pubblicati la prima volta da Hirschler, Meyer, e Hutchinson, molti studi furono fatti, specialmente da Leber, Danjoy, Stood, Oeller, Gowers. Qui l'esame oftalmoscopico fornisce reperti assai diversi: ora la semplice congestione della papilla con intorbidamento dei contorni, ora l'atrofia bianca o grigia della stessa, ora tutt'i fatti della papillite. Ciò

non deve sorprendere quando si pone mente che il piombo può agire direttamente sul nervo ottico; può provocare encefalopatie, di cui l'ambliopia non è che uno dei sintomi; e s'associa spesso ad albuminuria con il rispettivo trovato oftalmoscopico della retinite albuminurica, e della papillite da edema cerebrale nefritico. I sintomi rimanenti di questa ambliopia circa il campo visivo e la forza visiva sono simili a quelli dell' ambliopia alcoolica, tranne che spesso raggiungono un alto grado di gravezza. Di 14 casi raccolti da Lespille-Moutard, nove progredirono fino alla cecità. La diagnosi è fondata sopra gli altri sintomi più specifici del saturnismo.

I *difetti dell'accomodazione* possono dipendere da indebolimento senile come nella presbiopia, o da debolezza dei muscoli dell'accomodazione, e da vera paralisi del muscolo ciliare, la quale può essere diretta, o indiretta per l'anestesia della retina.

Si riconosce facendo guardare a diverse distanze dei piccoli oggetti con l'uno o con l'altr'occhio, ed esaminando se la pupilla si dilata e si restringe a seconda delle distanze.

Detto fenomeno si può riscontrare in un gran numero di malattie centrali o periferiche, ed in stretta relazione con la reazione pupillare, di cui discorreremo appresso. Osservasi pure in molte nevrosi, specialmente nella neuroastenia, nell'isterismo; nei primissimi stadii della paralisi progressiva, quando non esiste ancora disuguaglianza delle pupille l'ho riscontrato molte volte, non che come sintomo precoce della tabe dorsale, ove ha la stessa importanza delle paralisi oculari fugaci, che talvolta precedono di alcuni anni i più speciali fenomeni tabici.

Di pochissima importanza è l'esame elettrico dell'occhio. Un polo largo si applica alla nuca, o sullo sterno, o in una mano, e uno piccolo sulla palpebra abbassata. A seconda del polo applicato sull'occhio il soggetto nel campo oscuro dell'occhio chiuso, che diviene illuminato come da un lampo in forma di disco, avverte diversi colori che variano nei diversi individui dal giallo al lilà, al rosso, al bleu, al garofano (Helmholtz, Brenner). Però nello istesso individuo si sveglia sempre un colore alla chiusura del catode ed all'apertura dell'anode, e un altro all'apertura del catode e alla chiusura dell'anode. Nell'ambliopia e nell'amaurosi questa reazione diminuisce o scompare del tutto. In un caso però di atrofia della papilla per tabe dorsale si ottenevano fenomeni di luce colorata ad ogni interruzione del circuito. Ugualmente mi è capitato di osservare nell'ambliopia isterica, e in un caso neuroretinite da tumore cerebrale. Ciò non deve sorprendere, poichè

è noto che l'azione della corrente qui è molto diffusa: i centri e le vie ottiche superiori non sono sottratti alla stimolazione elettrica; epperò come i fosfeni subbiettivi in diverse circostanze morbose, come nella emicrania oftalmica, dipendono da condizioni anormali dei centri nervosi più che del nervo ottico, così pure per la stimolazione elettrica questi fenomeni luminosi sono possibili ad onta della degenerazione della papilla e del nervo ottico. Se poi il disco luminoso provocato dalla elettricità presenti la emiopia o gli scotomi, secondo il difetto del campo visivo (Moebius), è cosa che merita ancora di essere assodata.

UDITO.

Il capitolo di semiotica dei disturbi dell' udito è stato per vero fin quì di assai scarso interesse per la neuropatologia. La nozione assai difettosa che si è posseduta sinora del decorso centrale delle vie acustiche, e la debole attenzione che si è fatta alle alterazioni dell'udito nelle affezioni nervose, specie quelle di più lieve grado, nonchè le difficoltà di escludere, anche quando i disturbi dell'udito accompagnano una affezione nervosa, le alterazioni delle parti periferiche dell' organo acustico, hanno reso poco attendibile lo studio semiotico dei disturbi dell'udito, epperò abbastanza trascurato. Pertanto oggi che il corso centrale delle vie acustiche è meglio conosciuto (1), e d' altra parte è anche più progredita la diagnostica otiiatrica, la semiotica dell' udito può acquistare la sua legittima importanza nella diagnosi delle malattie nervose.

Non si può trarre profitto in queste ricerche dalla distinzione di certe qualità dei suoni, come il timbro, poichè si sa che questa distinzione dipende in gran parte dall' educazione; e rispetto ad esse gli uomini anche civili presentano differenze enormi. Altret-

---

(1) Quando ho scritto lo schizzo sulle vie sensoriali non erano ancora note le ricerche di Banginsky, di Flechsig e di Spitzka sul corso delle fibre acustiche. Queste dal nucleo acustico anteriore passano nel corpo trapezoide, ed attraversando l' oliva, ed incrociandosi con quelle dell' altro lato, passano nel corpo quadrigemino posteriore, nel corpo genicolato interno del lato opposto, e di là, secondo le ricerche di Monakow, nella capsula interna e nel centro corticale.

tanto va detto per la distinzione delle armonie con i loro effetti estetici, che è esclusivamente il portato dell'educazione, come la percezione delle più delicate qualità tattili dei corpi, e delle più fine sfumature dei colori di un dipinto, e che tra confini assolutamente fisiologici passa per gradazioni immense dal rapimento estatico prodotto da un'armonia Verdiana al sussulto muscolare prodotto dal semplice ritmo dei tamburelli e delle campane di un'orda abissina.

Non possediamo ancora, tra le altre cose, la nozione sicura (1) di un minimum dello stimolo, con cui comincia la sensazione acustica, e di un maximum, al quale cessa di essere sensazione acustica, e addiventa anche dolorosa. A questa nozione per altro supplisce la esperienza personale di ogni medico sopra i sani e i malati.

Dal punto di vista della semiotica si può ricercare la percezione della intensità, dell'altezza, nonchè della direzione dei suoni dal punto di loro origine.

Metodo di esame. Ordinariamente ci serviamo dei comuni orologi da tasca, il cui tic tac è avvertito ad una certa distanza, che varia da individuo ad individuo e nello stesso individuo in tempi diversi. Due orologi di diversa grandezza, che diano in un dato tempo vibrazioni diverse per ampiezza (misura della intensità), e per numero (misura dell'altezza), basterebbero per lo scopo nostro. Forse è anche preferibile pronunziar una parola con voce or alta or bassa, or debole or forte, e misurare la distanza alla quale vien nettamente ascoltata. Un metodo di esame molto più esatto è fornito da istrumenti di precisione, i cui suoni sono noti per ampiezza e numero di vibrazioni (acumetri, diapason); in ogni modo sembra preferibile l'*audiometro* di Hughes e l'*audiometro elettro-telefonico* di Cozzolino. Quest'ultimo è costruito sul principio che, quando la corrente della prima elica induce un'altra corrente in una seconda elica, si produce, mercè l'interruttore, in questa ultima un rumore; se a questa seconda elica si connette un apparecchio telefonico il suono sarà avvertito con tutte le gradazioni che ad esso si può far subire dal minimo suono, quando la 2.ª spirale è più lontana, al maximum, che il telefono produce segnato con zero. Lo spazio che intercede tra il maximum ed il mini-

---

(1) Secondo Schafhautl il limite inferiore della sensibilità uditiva sarebbe il suono prodotto da una sfera di sughero di un milligrammo che cada da un millimetro di altezza.

mum è diviso in 30 centimetri, ed i numeri sono segnati su di un regolo simile a quello di una slitta di Du Boi-Reymonds.

Le vibrazioni sonore possono essere trasmesse non solo dall' aria del condotto uditivo esterno alla membrana del timpano, e da questa, messa in vibrazioni (Politzer, Mach e Kessel), alle ossicine della cavità del timpano e all'aria in questa contenuta, e quindi alla membrana della finestra ovale e della finestra rotonda; ma anche a traverso le ossa del cranio e della faccia alla parete ossea del labirinto. È questa la via precipua per cui si sente la propria voce, o un orologio, o un diapason applicato sul cranio o tenuto tra i denti. Questa via di trasmissione dei suoni, vedremo come sarà da noi utilizzata per la diagnosi di sede di un disturbo dell'udito.

Come per tutte le altre forme della sensibilità i disturbi dell'udito sono quantitativi e qualitativi. D'altra parte, per ragioni facili ad intendere, non siamo in grado di utilizzare per la semiotica le anomalie nel tempo di trasmissione, che rientrano nel dominio della psicologia, ed ancora di niun valore pratico per la semiotica.

I disturbi quantitativi sono:

L'iperacusia

L'ipoacusia

L' acusia.

I qualitativi sono:

Le parestesie acustiche (tinniti), cui può essere associato lo studio analogo delle illusioni e delle allucinazioni acustiche.

Faremo in ultimo brevissimo cenno della sordità verbale, della udizione colorata, e della reazione elettrica del nervo acustico.

L'iperacusia si riscontra nella maniera più squisita nell'isterismo e nella fase sonnambolica dell'ipnotismo. Si sa che certe donne isteriche sentono distintamente i più lievi suoni, e ad una certa distanza anche il parlare sottovoce. Lo stesso notasi talfiata su alcuni soggetti nello stato sonnambolico. Nella iperemia cerebrale, negli stati maniacali, nel primo stadio della paralisi progressiva, in alcune forme e periodi della neuroastenia si può notare lo stesso fatto ma a grado minore. Negli stati infiammatorii del cervello, delle meningi, del labirinto, nonchè durante l'emicrania e certe forme di cefalea (la cefalea nervosa, la neurastenica, la congestiva), si ha ugualmente iperacusia, ma qui più che vera iperacusia, notiamo molto approssimato il limite doloroso della sensazione uditiva, talchè possono essere avvertiti dolorosamente i suoni e i rumori anche leggieri.

Un certo grado d'iperacusia troviamo pure come sintomo di alcune paralisi periferiche del facciale. Secondo alcuni (Roux, Wolff, Landouzy, Dechambre), si tratterebbe di una sensazione dolorosa acustica provocata da forti rumori (i colpi di una pistola secondo le esperienze di Landouzy); per altri (Lucae, Hitzig, Erb), sarebbe una vera squisitezza dell'udito per tutti i toni musicali. Questa iperacusia dipende dalla paralisi del muscolo della staffa, e quindi dall'azione preponderante del tensore del timpano, che ne è conseguenza. Quando questo fenomeno esiste, la lesione che produce la paralisi della faccia o deve trovarsi originariamente sopra il punto, dal quale si stacca il nervo del muscolo della staffa, o ha raggiunto lo stesso punto seguendo un corso centripeto, qualora originariamente trovavasi più verso la periferia.

L'ipoacusia o l'acusia, indipendentemente da qualsiasi malattia dell'orecchio esterno, medio o interno, riscontrasi per malattia dell'acustico alla base del cervello o nel condotto uditivo interno; per malattia del midollo allungato, o del cervelletto che eserciti compressione sul bulbo; per l'idrocefalo; per meningite circoscritta, per un'esostosi, ecc. Non si è fatta abbastanza attenzione alle lesioni del corpo genicolato interno e del corpo quadrigemino posteriore, che ora si ritengono ganglii d'interruzione delle fibre acustiche; ma certo l'ipoacusia è stata spesso osservata per lesioni del segmento posteriore della capsula; nel quale caso è uno dei sintomi dell'emianestesia. La letteratura non possiede ancora molte osservazioni irrefragabili che dimostrino che anche le lesioni del centro corticale acustico producano ipoacusia, o acusia, per quanto è solo accertato che quelle di sinistra danno luogo alla sordità verbale (Nothnagel) (1).

L'ipoacusia e la cofosi possono trovarsi coll'isterismo; in tal caso possono essere ricorrenti, e scomparire di botto. Possono essere provocate per suggestione nell'ipnotismo.

È sempre della maggiore difficoltà determinare se la sordità sia nervosa o dipenda da malattia dell'orecchio medio o interno. È frequente la infiammazione emorragica del labirinto nelle gravi malattie infettive, nella meningite, nella scarlattina, talvolta pure

(1) Conosco una osservazione di Strümpell di sordità ad un lato per glioma del lobo parietale dell'emisfero opposto, e una di Wernicke di sordità bilaterale per rammollamento gommoso simmetrico della corona raggiata del lobo temporale.

nel reumatismo; nella leucemia la infiltrazione leucemica del labirinto, nelle condizioni generali emorragiche la emorragia. Ora in tutti questi casi la grande difficoltà clinica sta nell'interpretare la origine e la natura della sordità, tanto più che il reperto otiscopico è negativo il più delle volte, e d'altra parte qualche fenomeno nervoso si presenta in tali casi per via riflessa. Qui l'esame accurato delle funzioni nervose e la storia della malattia, rivelando o meno una malattia del cervello o una di quelle locali, faciliteranno in qualche maniera il compito. Del resto una malattia del labirinto può produrre una degenerazione del nervo acustico. La degenerazione primitiva dello stesso e quindi una forma tipica di sordità nervosa non si osserva che nella tabe. L'esame della trasmissione dei suoni per le ossa del cranio o della faccia non faciliterà la diagnosi, perocchè un diapason, o un orologio applicato al vertice o avanti l'orecchio, o tra i denti, non viene avvertito o lo sarà di poco se trattisi di labirintite o di lesione nervosa. Miglior servigio può rendere l'esame elettrico del nervo acustico, poichè la formula (vedi appresso) della reazione elettrica dirà della condizione dell'apparecchio nervoso.

Le parestesie del senso dell'udito sono rappresentate dai *tinniti* o *rumori auricolari*, che sono talvolta tormentosissimi fino al punto da provocare gravi disturbi psichici. Non si tratta qui dei rumori vascolari, muscolari, o mucosi che possono essere avvertiti anche obbiettivamente dal medico, e che sono transitorii, e certamente non troppo molesti. Qualche volta leggieri rumori tollerabili sono cagionati dall'oligoemia, ovvero dall'alcoolismo cronico. I veri rumori auricolari o tinniti sono più intensi, vengono descritti dagli ammalati come il rumore lontano di una cascata di acqua, del vento che soffia, di vettura che passa, di pioggia che cade, d'insetti che ronzano, di campane che suonano, di fischi, ecc. Sono dessi così insistenti e così vivaci, che spesso gl'infermi in sulle prime sono tratti in errore, e credono che realmente suonino le campane o piova, ecc. Sono continui o intermittenti, si aggravano spesso nella quiete, coi movimenti bruschi del capo, col lavoro intellettivo. Precedono talfiata e di parecchio la sordità; qualche altra volta continuano anche molto dopo che la sordità è fatto compiuto (l'analogo dell'anestesia dolorosa). Sono provocati ora da chiusura delle vie acustiche esterne (condotto uditivo e trombe di Eustachio), ora da malattie dell'orecchio medio, da cui derivi aumento di pressione labirintica; talaltra da malattia dell'orecchio interno; in tal caso spesso si associano a vertigine, ed entrano nel complesso sintomatico della vertigine

di Mèniére. Sono anche provocati da lesione delle vie nervose o da compressione delle stesse; nonchè da alcuni medicamenti, il chinino, il salicilato di soda, ecc. Nelle lesioni centrali dell'acustico rare assai sono lè vertigini complicate ai tinniti, mentre nelle lesioni periferiche dell'apparecchio uditivo queste sono molto frequentemente associate ad essi.

Qualche volta la parestesia, di cui abbiamo fatto parola, rappresenta una fase precedente alle vere allucinazioni uditive. In questi casi viene inconscientemente in iscena il contenuto psichico del soggetto nella interpretazione di una sensazione, che ha punto di partenza nell'organo periferico morbosamente stimolato. Così quell'individuo che va ad aprir la finestra, e si meraviglia che non piove, egli che sente cader l'acqua giù a catinelle, e l'altro che sente le campane, e non si persuade che non suonano che vedendole ferme. Talvolta sono rumori o voci sentite dentro il capo, e quindi giudicate come qualche cosa di subbiettivo dallo stesso infermo, tranne che più tardi sono proiettate al di fuori, avvertite nel mondo esterno, accolte nella coscienza, e causa di più gravi disturbi psichici, quando pure non siano provocate da questi ultimi. Non sono più semplici rumori o fischi, ma parole o frasi di un alto significato per la vita psichica dell'infermo, che volge a più o meno grave condizione morbosa.

Si ritiene per cosa assai difficile che le morbose stimolazioni sulle espansioni periferiche del nervo acustico o lungo il suo corso centrale possano provocare le allucinazioni uditive; ed è pressochè generalmente abbandonata questa che è vecchia ipotesi. Il processo allucinatorio si svolge nelle più alte sfere psichiche per viziato andamento delle mentali attività (malattie acute febbrili, malattie mentali, specialmente la lipemania, la paranoia, e la pazzia sensoria o allucinatoria); o tutto al più per anormale eccitazione (ciò che può avvenire nella più diversa maniera) del centro acustico corticale, che si considera il centro mnemonico di tutte le immagini acustiche, specie delle verbali (Tamburini).

La *udizione colorata* non è proprio un fenomeno morboso, e il suo studio qui potrebbe essere omesso; però, siccome da molti viene considerato come un'anomalia, ne dirò qualche parola. Sonvi alcuni individui rari, anzichenò, (secondo la eccezionale statistica di Bleuler e Lehman, sopra 576 persone se ne troverebbero 76 con l'udizione colorata), che mentre odono un suono, vedono un colore; l'udizione di un suono è accompagnata da una percezione luminosa. Il soggetto di Chebalier vedeva l'*A* rivestita di color nero carico, l'*E* di grigio, l'*I* di rosso, l'*O* di bianco,

l'*U* di giallo. Alcuni casi ne sono stati osservati e pubblicati anche in Italia da Lussana, Pedrono, Velardi, Grazzi. Si sono tentate parecchie spiegazioni del fenomeno, tra cui la più plausibile è quella fondata sulla irradiazione delle impressioni sonore dal centro percettivo acustico a quello visivo, per mezzo di sistemi commessurali. Potrebbe essere invocata l'analogia tra le vibrazioni sonore e quelle dei colori, ma in tal caso in tutti gli uomini, per altro sani col senso cromatico, sempre un dato suono dovrebbe risvegliare lo stesso colore o il più affine. Ora perchè il colore risvegliato da un dato suono cambia negli uomini, così si caratterizza assai meglio per un fenomeno subbiettivo, che si origina nelle più alte sfere intellettive, e deriva dall'abitudine di associare tra loro idee di ordine diverso, lo che si fa con diversi elementi nei vari individui, a quella stessa guisa che si dice *dolce* il suono di un flauto, *melliflua* una voce, ecc. È la interpretazione proposta dal Dottor Bareggi analoga a quella proposta da Blauler.

Di molto interessa la *reazione elettrica* del nervo acustico per le condizioni favorevoli in cui si trova soggetto alla stimolazione polare, da che la sicurezza della formola di reazione. Si applica un elettrodo di medio volume sul trago in modo che non venga chiuso il meato del condotto uditivo, ovvero in uno speculum auricolare riempito di acqua tiepida, l' altro elettrodo sullo sterno o sulla nuca. Sempre che il nervo acustico è normale reagisce solamente, con una corrente di mediocre intensità, alla chiusura di catode (C C S) con un suono variabile per timbro e forza, ordinariamente un tintinnio, solo aumentando la intensità della corrente si avrà pure reazione di apertura all'anode (A A S). Inefficaci del tutto la chiusura di anode e l'apertura di catode. Di maniera che si riproduce la formola, già trovata da Brenner, e confermata da Buccola,

C. C. S. (catode, chiusura: suono)
C. A. — (catode, apertura: nulla)
A. C. — (anode chiusura: nulla)
A. A. S. (più debole del suono di chiusura di catode).

Questa formola può subire cangiamenti quantitativi e qualitativi. Alle volte leggerissime correnti provocano reazioni vivaci, suoni intensi e persistenti. Ciò avverasi d'ordinario nell'iperestesia dell'acustico associata spesso ai tinniti. Qualche volta è molto indebolita o manca del tutto la reazione elettrica, come nelle più gravi e più profonde lesioni del nervo acustico o del-

l'apparecchio auricolare. Nell'un caso e nell'altro può essere del tutto invertita la formola di reazione con produzione di suono a A C e a C A, e non già a C C e A A. In questo caso non si tratta di semplice iperestesia od ipoestesia, ma di più profonde lesioni anatomiche nel nervo. La modificazione che possono subire i tinniti sotto l'influenza dell'anode può rivelare la sede della causa degli stessi. Se questa modificazione si ottiene, la sede dei tinniti sta nel nervo, altrimenti fuori il nervo. Quando l'anode fa scomparire i tinniti anche per poco tempo si può sperare favorevole risultato dalla cura galvanica.

L'esame elettrico però non è senza difficoltà, perchè molte volte si richiedono correnti intense per ottenere la reazione, e in questo caso sono facili le vertigini ed altri sintomi più o meno spiacevoli, che non permettono proseguire la disamina; è sempre utile avere a propria disposizione un collettore o un reostato.

DISTURBI DEL SENSO DI SPAZIO E DI POSIZIONE.

Il senso di spazio, di posizione e di orientamento è molto complesso, e risulta, per via di sintesi, da sensazioni di diversa natura, che forniscono tutte quante il materiale alle più elementari idee di spazio. Le diverse sensazioni, che contribuiscono alla successiva formazione della idea di spazio, se da una parte raggiungono la coscienza, fornendo nozioni sui reciproci e mutabili rapporti spaziali del corpo col mondo esterno, dall'altra raggiungono organi senso-cinetici, e provocano atti riflessi, la cui risultante è l'equilibrio del corpo nello spazio nelle più svariate posizioni.

L'equilibrio dunque è la più alta espressione riflessa di tutte le correnti centripete, che forniscono pure gli elementi per i giudizi sui rapporti spaziali del corpo. La semiotica ha il compito di studiare i disturbi dell'equilibrio, e i disturbi del senso di spazio (vertigine). Dei primi abbiamo detto quanto basta nel parlare del cammino, qui diremo dei secondi.

Tutte le forme della sensibilità cutanea ed anche delle parti profonde (tendini, aponevrosi, capi ossei, ecc.) non solo sono il fattore principale della coordinazione spinale, ma forniscono elementi per la successiva formazione del senso e delle idee di spazio e per la più elevata coordinazione, onde il corpo si mantiene in equilibrio nelle più diverse posizioni. Il senso muscolare è fattore

ancora più importante che la sensibilità cutanea. Infatti le prime idee di spazio vengono fornite dai primi tentativi che il bambino fa di spostamento di un arto per raggiungere un oggetto stimolante messo fuori di sè, o per toccare una data parte del corpo ove operi uno stimolo; e con esse stanno in embrione il senso di direzione, sviluppatissimo in molti animali inferiori, e le prime idee di distanza. Nei ciechi e nei sordi il senso muscolare e la sensibilità tattile e profonda, più quello che queste, sono la sola fonte delle idee spaziali (direzioni, distanze, ecc.).

Nell'uomo regolarmente sviluppato e negli animali cooperano con grande preponderanza la vista e l'udito, e con esse le impressioni che originano dai muscoli motori dell'occhio e dai canali semicircolari.

La vista non per sè sola, come ha dimostrato il Wundt, fornisce le sensazioni di spazio, però che non è sostenibile l'ipotesi (secondo la dottrina nativistica) di una percezione diretta dello spazio. Le sensazioni di spazio, per quanto concerne la vista, vengono favorite da certi ausiliari della semplice sensazione visiva, e sono: 1.° le *sensazioni* d'*innervazioni* fornite dai movimenti dell' occhio, e 2.° le *differenze locali* della sensazione, che riposano sul principio dello spostamento della immagine retinica nei diversi movimenti dell'occhio, che produce differenze della sensazione in rapporto al punto colpito dalla stimolazione.

Come Wundt, H. Jackson, Bain ed altri attribuiscono molta importanza ai movimenti dell'occhio per la formazione delle idee di spazio. Ogni spostamento della linea visuale, o che sia accompagnato da sensazione d'innervazione, o che produca impressione di ritorno del movimento che si compie, appresta gli elementi intellettivi di confronto con lo spostamento del campo visivo nelle rispettive direzioni, e contribuisce alla formazione delle idee di spazio e all'orientamento del corpo nelle sue relazioni spaziali col mondo esterno.

Altrettanto importanti per lo sviluppo del senso dello spazio, sono i canali semicircolari, e quindi i centri con le note vie nervose. Noi abbiamo ricordato, discorrendo dell'atassia cerebellare, parecchi dei fatti più importanti riguardo ai canali semicircolari e al cervelletto. Ora aggiungiamo che se le correnti che originano nei canali semicircolari inducono i moti riflessi dell'equilibrio nel cervelletto (Stefani ed altri) e solo indirettamente raggiungono il sensorio, gli stimoli acustici, che con le precedenti correnti stanno in stretta relazione, forniscono più diretti elementi intellettuali del senso di spazio e dell'orientamento.

Si sa che i canali semicircolari sono innervati da un nervo speciale, n. vestibolare, che per molto tempo è rimasto confuso con l'acustico, al quale è semplicemente accollato; la sua radice contorna il corpo restiforme, e assume rapporti (o finisce) con un nucleo di sostanza grigia posta all'indentro del corpo restiforme (Steida, Duval). È questa la radice dell'acustico che raggiunge il cervelletto; mentre l'altra, come abbiamo espressamente notato, che raggiunge il nucleo anteriore dell'acustico, segue, attraverso l'oliva e il corpo trapezoide, la via verso il cervello. Una prova di ciò è stata fornita da Weis e da Stefani, i quali hanno trovato, in seguito alla distruzione dei canali semicircolari una degenerazione delle cellule di Purkinje delle circonvoluzioni posteriori del cervelletto, ed ultimamente da Flechsiy e Bechterew, che hanno potuto seguire la via diversa tenuta dal nervo cocleare. Le fibre di cui è costituito il nervo vestibulare sono assai diverse da quelle dell'acustico (Erlitzky). Ma per quanto quel nervo, come gli organi periferici su cui si spande, abbia l'attribuzione di coordinare i movimenti del corpo per il mantenimento dell'equilibrio, non è pertanto il *nervo dello spazio*, come lo ha detto Cyon, il quale crede che ai tre canali corrispondano le tre dimensioni secondo cui l'equilibrio può esser turbato; perchè, come abbiamo avvertito, il senso dello spazio è la risultante di molte sensazioni coordinate ed equivalentisi; e il disturbo cosciente di questo senso (vertigine), che segue alla distruzione dei canali semicircolari, può essere interpretato altrimenti. Infatti può essere ben discusso oggi se anche il nervo auditivo fornisca sensazioni spaziali. Brown-Séquard e Bechterew dopo la sezione del nervo uditivo hanno notati presso a poco gli stessi fatti che si osservano dopo la distruzione dei canali semicircolari; e disturbi del senso di spazio provocano pure certi stimoli visivi in date circostanze.

La teoria del Laborde sui canali semicircolari, che da lui vengono considerati come organi destinati all'orientazione del corpo nello spazio per la percezione dei suoni, se pur vera in generale, non sembra abbastanza fondata su fatti indiscutibili, per quanto par certo che detti canali costituiscano un organo di perfezionamento annesso all'udito.

Più verosimile, e meglio appoggiata ai fatti osservativi, è la dottrina ingegnosa di Bechterew sul modo di formazione delle idee di spazio, e quindi sulla genesi della vertigine. Per lui, oltre ai canali semicircolari hanno altrettanta importanza la sostanza grigia del 3.° ventricolo, e le olive della midolla allungata, le

quali, connesse mercè vie centripete con speciali organi periferici, esercitano anch'esse un'azione continua per il mantenimento dell'equilibrio. Per i canali semicircolari e il terzo ventricolo lo stimolo vien fornito dal liquido che contengono, non solo, ma anche dagli stimoli specifici degli organi, con i quali essi stanno in stretta relazione: l'udito per i primi, la vista per il secondo. Sulle olive si concentrerebbero non solo gli stimoli cutanei, ma anche gli acustici, poichè, secondo Flechsig, le fibre della radice anteriore dell'acustico passano pure per le olive per raggiungere il corpo genicolato interno. Da ciascuno di questi organi periferici dell'equilibrio (l'organo centrale sarebbe il cervelletto) muoverebbero due sorta di correnti, l'una verso il cervelletto, quale stimolo dei movimenti riflessi dell'equilibrio, l'altra verso il cervello, quale stimolo trasmesso alla coscienza. Bisogna tener poi conto degli stimoli trasmessi da questi organi alla coscienza per la via indiretta del cervelletto, e di quegli altri detti propri, interni, quasi energie specifiche; quelli fornirebbero le sensazioni di posizione del nostro corpo in rapporto agli oggetti esterni, mentre gli stimoli interni (compresi i cerebellari) fornirebbero sensazioni di posizione del corpo in rapporto ad un piano invariabile (orizzontale o verticale).

Detta sensazione di posizione del proprio corpo rispetto agli stimoli esterni è fusa con la sensazione specifica propria ad un dato stimolo, e però ogni sensazione, apparentemente semplice, risulta di due sensazioni, l'una specifica (visiva, uditiva, tattile), l'altra del nostro corpo rispetto allo stimolo, d'onde la necessità della proiezione nello spazio esterno della sensazione specifica, proiezione, che associata alle sensazioni d'innervazione (Wundt) fornisce gli elementi per l'idea astratta dello spazio.

Da questo breve riassunto delle dottrine maggiori del senso di spazio possiamo derivare il concetto della *vertigine*, la *quale consiste nel disturbo del senso dello spazio.* La vertigine nel suo più stretto significato vuol esser distinta dal disturbo dell'equilibrio. Questo è fenomeno obbiettivo, e si compie in un apparecchio distinto da quello, ove nasce la vertigine, che è fenomeno subiettivo. L'un fenomeno può esser originato dall'altro (Wundt); o entrambi possono essere manifestazione simultanea della stessa causa (anomalia funzionale, distruzione, lesione degli organi dell'equilibrio), ma ciascun di loro può presentarsi e decorrere senza l'altro. Il disturbo dell'equilibrio effettivo dà luogo alla vertigine, perchè dal centro dell'equilibrio vengono trasmesse al sensorio correnti anormali atte a turbare la nozione dei reali ed effettivi rapporti del corpo nello spazio; e viceversa il disturbo

primitivo del senso dello spazio può generare effettivo disturbo dell'equilibrio, perchè viene alterato uno dei fattori della sinergia funzionale risultante dalla fusione della sensazione specifica e dei movimenti di orientamento, strettamente collegati alla stessa.

Nella vertigine dunque non solo possono essere impegnati gli organi periferici del senso dello spazio, testè ricordati, ma deve parteciparvi necessariamente il sensorio, o gli stati di coscienza. Il cervelletto, centro dell'equilibrio, non sarebbe propriamente l'organo della vertigine se non in quanto stabilisce rapporti mediati tra il sensorio e gli apparecchi periferici del senso di spazio, ed è in diretta comunicazione col sensorio. Gli scervellati (o inconscienti) possono presentare i più gravi disturbi dell'equilibrio, ma non soffrire vertigine; gli ammalati di paralisi progressiva ce ne offrono numerosi esempii. La vertigine (fenomeno subbiettivo) precede il decadimento psichico; mentre più tardi col turbamento ed il progressivo annichilamento del sensorio e della coscienza si fa spesso notevole il disturbo dell' equilibrio (fenomeno obbiettivo) senza che gli ammalati soffrano o si lamentino di vertigine. Anche negli animali scervellati i disturbi dell'equilibrio sono meno intensi che in quelli cui sono stati risparmiati gli emisferi cerebrali. La vertigine adunque rinforza il disturbo dell'equilibrio, quando questo è originariamente provocato dalla stessa lesione, che per vie diverse ha prodotto quella: in ultima analisi è un fenomeno eminentemente cerebrale, o sensoriale. La causa può stare nel centro proprio del sensorio, o in uno dei centri intermedi, o in una delle vie centripete o degli organi periferici di ricezione, di modo che in ogni caso risulti un errore di giudizio nei rapporti spaziali, o un conflitto d'impressioni tale da indurre un analogo errore. Gl'impulsi incoordinati o lo stato embrionale degli stessi per ristabilire quegli alterati rapporti sensoriali, o l'equilibrio primitivamente turbato, e causa della vertigine, o consecutivo a questa, non fanno parte essenziale, come vorrebbe il Parker, del fenomeno che noi indichiamo come vertigine, ma sono elementi accessorii della stessa.

La vertigine presenta gradi e caratteri intrinseci diversi. Può essere rappresentata da un senso vago di confusione con difficoltà di orientamento, fino al senso di movimento di ogni cosa intorno al soggetto, o a quello di movimento del soggetto con immobilità di ogni cosa intorno, o a quello di movimento forzato in un dato senso con o senza caduta del soggetto nella stessa direzione. Tutte queste sensazioni possono essere, o no, associate ai correlativi movimenti del soggetto secondo la direzione vertiginosa avvertita, e ad alcuni

altri fenomeni (vomito, sudori, pallore, palpito, ecc.), la cui interpretazione non deve riuscire malagevole.

Prototipo delle vertigini, a cui tutte le altre possono essere riportate, è la vertigine auricolare, di Menière.

È fatto di osservazione comune che nell'esaminare la membrana del timpano, o allorchè s'inietta liquido nel canale uditivo esterno ha talvolta luogo la vertigine. Questa è pure frequente nelle malattie dell'orecchio medio o delle trombe di Eustachio, ma è importante e grave specialmente nelle malattie dell'orecchio interno: è la vera malattia del Menière. In quest'ultimo caso l'ammalato è colto istantaneamente da vertigine più o meno grave, il più delle volte giratoria, accompagnata e spesso anche preceduta da tinniti, e senza perdita della coscienza, barcolla, cade a terra vinto da forte angoscia, o si afferra al primo sostegno che gli capita; è colto da nausea, vomito, da sudori di morte; talfiata sopraggiungono fenomeni di sincope. Dopo alcuni momenti l'accesso finisce, l'infermo spaventato ed affranto a poco a poco riacquista le forze, si tranquillizza; ma gli accessi si ripetono, e l'udito lentamente diminuisce, all'orecchio malato, fino alla cofosi completa. È la classica forma parosistica della vertigine auricolare. Ma gli accessi variano immensamente di grado. Può essere un semplice senso di confusione con tendenza a cadere in una direzione, che talfiata vien provocato solo da movimenti del capo in una determinata direzione; o una vera vertigine giratoria con tendenza a cadere, o con caduta effettiva, dal lato dell'orecchio malato, senza tutti quegli altri sintomi di nausea, vomito, sudori ed angoscia. Le sensazioni che possono accompagnarla o precederla sono le più strane; alcune uditive, come di vetro che si rompe o di fischio della locomotiva, ecc.; alcune dolorose, come aura che da un arto o dallo stomaco guadagna l'orecchio o l'occipite; altra volta di movimento nelle più diverse direzioni intorno ad un asse orizzontale o verticale verso destra o verso sinistra, in avanti o indietro. Come fenomeno obbiettivo del parosismo notiamo il barcollamento, o la caduta, o l'inclinazione forzata di lato o in avanti, o infine l'infermo è violentemente spinto ed urtato in avanti o di lato contro qualsiasi oggetto. In alcuni casi il cammino presenta molti caratteri dell'*atassia* cerebellare. Qualche volta la vertigine non è parosistica, bensì permanente, e gli ammalati hanno di continuo la sensazione di chi guarda dall'alto di un precipizio o dall'alto di una torre, e sono obbligati guardare immobili una posizione nel letto, poichè ogni movimento provoca più gravi parosismi vertiginosi. La sordità, i tinniti e la vertigine sono carat-

teristici della malattia di Menière. Nella semplice vertigine auricolare, per malattia dell'orecchio medio o per pressione o irritazione della membrana del timpano, possono mancare i tinniti, e la sordità non è così fatalmente progressiva come nelle malattie dell'orecchio interno. Il vomito, che si osserva nelle più gravi forme di vertigine auricolare, è fenomeno riflesso per le fibre che dalla coclea vanno al nucleo inferiore, nella midolla allungata, e da queste al nucleo del vago, col quale è in stretti rapporti.

Di poco ne differisce la vertigine da lesione cerebellare. In altre parti di quest' opera abbiamo ricordata l' analogia tra i canali semicircolari e certe date regioni cerebellari; ed abbiamo altresì affermato che alla stimolazione o alla distruzione di quelle stesse regioni cerebellari corrisponde un movimento forzato del corpo in una determinata direzione. Ora la sensazione di questo movimento, che sorprende la coscienza, produce la vertigine.

Se dunque la vertigine per sè, nè per i suoi caratteri intrinseci nè per gli accessorii, nulla presenta che permetta distinguere l'auricolare dalla cerebellare, la differenza però sta nell' associazione e nei rapporti dei diversi sintomi che vi concorrono.

a) Nella vertigine cerebellare i tinniti sono rari, nella vertigine di Menière sono costanti.

b) La sordità o l'indebolimento dell'udito, osservato talvolta nelle malattie cerebellari per compressione dell'acustico (Westphal), è costante nella vertigine auricolare.

c) Il vacillamento nella malattia cerebellare può stare senza la vertigine; nella malattia del Menière è effetto immediato della vertigine.

d) Nella prima il vomito è spesso indipendente dalla vertigine, nella seconda è sempre nelle più gravi forme di vertigine, e per la vertigine, che si determina.

e) Nelle malattie cerebellari è frequente il nistagmo, ovvero paralisi o spasmo nel dominio di altri nervi. Nulla di tutto questo nella malattia del Menière.

Nella vertigine che pur spesso accompagna le lesioni dei peduncoli cerebellari, oltre tutti gli altri fatti estrinseci, ma frequenti (compressioni di parti vicine, azioni a distanza), e le stesse differenze notate per la vertigine cerebellare, vi è di particolare la tendenza ai movimenti forzati intorno all'asse longitudinale del corpo: posizioni forzate.

Tutte le affezioni organiche del cervello ed alcune pure del midollo spinale possono provocare le vertigini. Più di ogni altra la tabe dorsale, la sclerosi in placche, i tumori cerebrali, la pa-

ralisi progressiva degli alienati, e l'ateroma diffuso delle arterie cerebrali. In tutti i casi la vertigine ha sempre gli stessi caratteri, il più delle volte giratoria, specie nella sclerosi in placche (Charcot), con o senza vomito, con o senza una certa confusione uditiva, con tendenza a cadere nei casi più gravi, sì che gl' infermi sono obbligati ad afferrarsi al primo sostegno. Non si deve perder di vista in questi casi che può esistere simultaneamente una malattia auricolare, da cui la vertigine può esser causata indipendentemente dalla precipua malattia nervosa. Così, p. e., Marie e Walton, come Pierret, Ferè, e Demars l'hanno osservato, chi più chi meno, nella metà dei casi di tabe dorsale; di questi moltissimi presentano affezione dell' orecchio medio ed esterno. Non pertanto è difficile che siano queste affezioni auricolari sempre la vera causa della vertigine nella tabe, poichè può dipendere dai disturbi oculari tabici, da lesioni del nervo uditivo, da lesioni del nervo *vestibolare* (Marie e Walton), da processi corticali diffusi, come nella tabe complicata a processo cerebrale, e più ancora dal conflitto tra le sensazioni cutanee e muscolari pervertite dal processo morboso tabico, e le altre che concorrono alle attuali sensazioni dei rapporti spaziali.

D'ordinario la vertigine è più intensa e frequente all' esordire di tutte queste malattie, perde d' intensità con l' ulteriore svolgersi di esse, e spesso cessa del tutto nei loro periodi più avanzati, o per l'abitudine dello stimolo anormale, o per l' esaurimento degli organi centrali proprii del senso di spazio, o per la progressiva depressione della coscienza.

In tutti questi casi può trattarsi di una lesione cerebellare (un nucleo di sclerosi) negli organi centrali dei canali semicircolari; e può esservi alterazione della pressione del sangue e del liquido cerebro-spinale che operi in vie diverse, *a*) o modificando la pressione del liquido del condotto di Silvio e dei canali semicircolari, *b*) o turbando la funzione dei centri conscienti del senso dello spazio con proiezione esterna di ciò che è semplice processo subbiettivo, *c*) o infine per la tendenza ad esplodere disordinatamente degli elementi motori dell'equilibrio, sotto una condizione anemica, con un'azione rudimentaria ed imperfetta degli stessi, che è riflessa nella coscienza come vertigine (Parker).

L'obbiezione che nel sonno, allorchè si stabilisce una condizione anemica del cervello, non vi è vertigine, regge poco, innanzi tutto perchè non è definitivamente provato che nel sonno vi sia realmente anemia cerebrale; in secondo luogo perchè nel sonno, anche ammessa la anemia, è il sensorio più di ogni altro che

entra nella fase di riposo o di arresto funzionale, onde è impossibile la vertigine, che è fenomeno essenzialmente consciente.

Questa stessa interpretazione può valere per tutte le altre forme di vertigine, di cui qualcuno ha creduto di fare particolare descrizione, che tengono, per quanto se ne sa, solo a disturbi circolatorii. Così la vertigine delle clorotiche, quella dei convalescenti, quella che accompagna le malattie cardio-vascolari, in ispecie l' insufficienza aortica, nella quale spesso costituisce uno dei primi sintomi, la vertigine che Ramskyll ha qualificata di *essenziale*, e che sta con la debolezza del cuore e la dilatazione del cuore destro; quella che segue ai colpi sul capo o alla insolazione, e quella che accompagna gli stati congestivi del cervello. Nessuna reale differenza esiste tra queste vertigini, distinte per il momento etiologico e per i sintomi estrinseci che le accompagnano, e non per caratteri intrinseci su cui potesse posare la diagnosi differenziale.

Nella epilessia è frequente la vertigine. Però dalla così detta *vertigine epilettica* fa d' uopo sceverare tutti quei casi in cui vi è abolizione o obnubilamento della coscienza. Ed allora la vertigine epilettica sarà ridotta ai semplici accessi di vertigine senza perdita della coscienza, che si alternano con le grandi convulsioni, e più raramente con gli accessi di piccolo male, o a quei stati vertiginosi che precedono di qualche istante lo scoppio della convulsione. In questo caso si verifica nel 77 0[0 (Parker), ed è costituita da una sensazione di oscillazione o di spostamento, o di caduta da uno dei lati (non sempre, come vuole Parker), o da una sensazione di rotazione degli oggetti circostanti (R. Reynolds, Jones, Weill). Qualche volta è un senso vago di confusione e di oscillazione confusa degli oggetti circostanti, che precede la perdita della coscienza, o che segue all'accesso col risveglio di questa.

Si son date del fenomeno spiegazioni diverse. Moxon crede che sia prodotto dall' arresto del cuore, e quindi dall' alterata pressione che ne segue nei canali semicircolari; interpretazione questa non accettabile se si pon mente che la vertigine precede l'arresto del cuore. Più rispondente al vero è confessare che la vertigine epilettica è fenomeno molto complesso, che può avere origine da molte cause, come sarebbe a dire: i disturbi di senso che generano conflitto nella formazione delle idee di spazio; disturbi del sensorio onde è turbata e falsata la coscienza dei rapporti spaziali; disturbi circolatorii con risentimento della pressione nei canali semicircolari; la tensione delle cellule motrici dalle

quali origina la scarica con onde di risonanza nel cervelletto e agli altri precipui organi in più stretto rapporto col senso dello spazio.

Spesso la vertigine epilettica è in rapporto con la direzione dei movimenti convulsivi, specialmente con la direzione della deviazione coniugata del capo e degli occhi (H. Jackson). La disuguale partecipazione dei due emisferi alla tensione epilettica deve esser tenuta in molto conto nel meccanismo della vertigine. Così un giovine epilettico, la cui convulsione cominciava sempre a destra, spesso accusava vertigine verso destra e allucinazione di una persona ostile che gli stava al lato destro.

Qualche volta durante la cura bromica, e precisamente quando gli accessi divengono più rari, si fa più frequente la vertigine (Ormerod e Charcot citato da Weill).

Con la vertigine epilettica non deve andar confusa la vertigine auricolare che complica semplicemente la epilessia provocata da un'affezione auricolare (Mc. Bride, Boucheron, James).

Anche nell'isterismo è stata talvolta notata la vertigine (De Mussy, Charcot e Ferè, citati da Weill). Lasègue crede che sia preludio alla follia. Fra le molte isteriche da me osservate qualcuna solamente ha accusato vertigini brevi e fugaci.

Più frequenti ed anche più intense invece si appalesano nella nevroastenia, specie nella forma cefalica. Talora spontaneamente, tal'altra dopo uno sforzo muscolare, o un movimento brusco, o una lettura attenta, o dopo aver sorbito una tazza di caffè forte, succede dapprima come una leggiera confusione, poi come se gli oggetti si muovessero intorno al soggetto in una direzione o in un'altra, o come se il suolo si sprofondasse con un senso di poca stabilità. Un distinto scrittore, dotato di forte tempra organica ed intellettiva, dopo un intenso e prolungato lavoro mentale cominciò a soffrire vertigini, che molto lo preoccuparono, ogni volta che per una ragione qualsiasi inclinava il capo indietro.

In alcuni casi è difficile determinare se alla neuroastenia debbasi attribuire la vertigine, o ad una concomitante affezione auricolare ignota allo stesso infermo, e scoverta con l'esame dell'udito. Dalla osservazione di questi casi sono portato a credere che l'affezione auricolare (dell'orecchio esterno o medio) possa solo contribuirvi, da che la debolezza irritabile dei centri nervosi li dispone a reagire in una maniera anomala a stimoli, che altrimenti resterebbero inefficaci.

È notevole il fatto che nella pazzia, ad eccezione della paralisi progressiva degli alienati, è molto rara la vertigine, anche nel periodo precursore della psicopatia, quando spesso i

candidati infermi preoccupati o sofferenti invocano premurosi i consigli del medico. Rarissimamente un pazzo si è lamentato di vertigine nei sette anni che pratico nel Sales, giammai un demente.

Del maggiore interesse, specialmente se si tien conto della loro pronta curabilità, sono le vertigini riflesse. Forse queste sono molto più numerose di quello che generalmente ritiensi, e molte vertigini credute essenziali, o attribuite a disturbi circolatorii primitivi nel cervello, in verità non sono che vertigini riflesse. Non per tanto qui siamo obbligati fermarci sopra due forme più comuni e meglio studiate: 1.° quella *a stomacho laeso,* e la *laringea.*

Come per le altre forme di vertigine anche di quella riflessa gastrica si ha a registrare una forma grave e una leggiera. Della prima ho avuto occasione di osservare un caso classico in questi giorni coi Prof. Cantani e Senise. Un giovine sofferente da qualche tempo di dispepsia con digestione laboriosa, inappetenza, acidità nello stomaco, sviluppo di gas, coprostasi, il quale aveva ecceduto di tanto in tanto nel vino, e fumava molto, una mattina a digiuno è colto da pena alla regione epigastrica, e quasi contemporaneamente da una certa confusione; il suolo gli vien meno sotto i piedi, vede tutti gli oggetti oscillare da sopra in sotto e viceversa su di un piano verticale, perde la coscienza e cade. Nessuna scossa convulsiva, nessuna contrazione spasmodica dei muscoli respiratorii; resta pallidissimo durante tutto il tempo dell'accesso, si ridesta lentamente coverto da profusi sudori, prostratissimo e spaventato della gravezza del male; per un momento ha limpide le idee e le immagini verbali acustiche, ma non può parlare.

L'è una vertigine gastrica, che io direi *sincopale,* ed è rara; perchè quasi mai vi ha abolizione della coscienza. D'ordinario però è molto più leggiera; è caratterizzata da un sentimento di vuoto nella testa o di costrizione al capo (Trousseau); gli oggetti si muovono in una maniera o in un'altra, con senso di oscillazione nelle gambe, e gli ammalati credono di cadere o cadono di fatto. Spesso vi ha nausea e vomito; suole incogliere a digiuno. Talvolta vien provocata dai bruschi movimenti del capo; spesso cessa col pasto. Qualche volta invece si presenta nelle ore della digestione in individui deboli che dopo il pasto si abbandonano a gravi occupazioni.

Sono i nevropatici, i deboli, i cachettici che vi vanno più facilmente soggetti; i gottosi e gli artritici (Lasègue, De Mussy). La favorisce più una superficiale malattia di stomaco

che una grave. Spesso concorrono più fattori. È frequente nella dilatazione dello stomaco, e Bouchard l'ha osservata 27 volte sopra 136 donne, e 25 volte sopra 167 uomini.

La diagnosi differenziale di questa vertigine è basata esclusivamente sui disturbi gastrici. Poichè d'altra parte questi possono essere accidentali, ed accompagnare una malattia qualunque del sistema nervoso ed alcune discrasie, con le quali è più frequente la vertigine; e poichè molti altri fattori possono concorrere, che mentiscono una malattia di stomaco, mentre d'altro canto fenomeni gastrici di nausea e pena sono provocati direttamente dalla vertigine; ne deriva la difficoltà di una diagnosi esatta. Il criterio terapeutico per tutte queste ragioni è il più sicuro di tutti. Gli amari, gli alcalini, i tonici e specialmente la dietetica rigorosa faranno scomparire la vertigine gastrica.

Forse anche questa forma di vertigine può essere interpretata invocando l'intervento del cervelletto e dei canali semicircolari. Noi sappiamo che da una parte le lesioni dei canali semicircolari provocano il vomito (Cyon) come nella malattia di Menière; che le stimolazioni del cervelletto cagionano peristalsi (Schiff); e che nei felini, in cui l'equilibrio è singolarmente perfetto, vi è grande sviluppo dei corpuscoli paciniani nel mesentere; dall'altra sappiamo che vi sono branche anastomotiche tra il vago e il ganglio cervicale inferiore del simpatico, che manda filamenti all'arteria vertebrale, la quale fornisce una branca ai canali semicircolari, e regola quindi il liquido in essi (Woakes). Una irritazione del vago dunque può riflettersi sulla circolazione e la pressione nei canali semicircolari, e così produrre la vertigine.

Una interpretazione analoga io ho dato quattro anni or sono della vertigine laringea, la quale veramente merita considerazione meno come vertigine che come malattia del vago e come epilessia, in quantochè il sintomo « vertigine » non solo non è costante, ma è anche il più lieve e più fugace. Individui ordinariamente vecchi, epilettici spesso, o con affezioni bronchiali, o tabici, sono assaliti da accessi di tosse stizzosa con spasmo, solletico più o meno intenso alla laringe, forte iniezione alla faccia, vertigine, perdita della coscienza. Questa forma di vertigine può essere attribuita o ai disturbi della circolazione cefalica per lo spasmo della glottide, o alla irritazione diretta o riflessa del vago (o del laringeo superiore) e alla conseguenza di questa sulla funzione del cuore e i secondarii disturbi di circolazione e di pressione nei canali semicircolari (Bianchi, Massei).

Un altr'ordine di vertigini è costituito dalle così dette verti-

gini visive o ottiche. Nelle fugaci paralisi oculari preatassiche quelle sono frequenti. Nelle istantanee paralisi del sesto e del terzo paio costituiscono, specie a principio, un fenomeno allarmante della malattia. Del pari vengono accusate dopo una istantanea distruzione di un occhio, nel quale caso si avvera rotazione del capo per portare l'asse visivo dell'occhio rimasto nel centro del campo visivo binoculare e per la inuguaglianza della stimolazione nel centro dell' equilibrio. Si osservano pure nell' astenopia, nell'ipermetropia, nella miopia. Qualche volta basta fissare lo sguardo, e specialmente con rotazione in alto (caso di Abadie), per averne forti vertigini. Il nistagmo è anche causa potente di vertigini, specie quando si sviluppa rapidamente, e, come le paralisi, negli adulti. In questi casi la vertigine può cessare fermando il bulbo oculare con la forte pressione.

Dopo quello che abbiamo ricordato nelle precedenti pagine sulla importanza dello spostamento delle immagini retiniche e della innervazione dei muscoli oculari nella formazione delle idee di spazio, nell'orientamento, è facile intendere come per una istantanea paralisi di uno o più muscoli di un occhio o di entrambi debba esservi disarmonia e conflitto delle attuali impressioni dei rapporti spaziali, e come da questo conflitto debbano risultare sensazioni erronee, che possono essere corrette col tempo, e che frattanto inducono vertigine e stimolazioni disuguali sui centri dell'equilibrio. Basta chiudere uno degli occhi, e la vertigine scompare. È così che questa forma di vertigine va distinta da quella di origine centrale. Quando guardiamo dall'alto di un precipizio, avvertiamo un senso di vertigine o perchè siamo incapaci di misurare, per difetto di abitudine, la profondità del precipizio, ovvero le sensazioni visive sono contradette dal senso muscolare e dagli altri fattori dell'equilibrio; e dal conflitto, che in ogni caso risulta, origina la vertigine. Queste sono le vertigini fisiologiche, come hanno voluto chiamarle alcuni, benchè io non sappia concepire una vertigine veramente fisiologica. Ma qui però intervengono altri fattori, che considero di alto valore: *a)* la forza di gravitazione, e quindi la tendenza a cadere verso il precipizio con eccitamento strano dei rispettivi centri dell'equilibrio trasmesso al sensorio, e *b)* la paura della caduta con rappresentazione consciente terrifica, e con i disordini circolatorii cui dà luogo (Mosso). Questo è il solo fattore vero della vertigine in quei casi in cui si ha vertigine passando su di un ponte strettissimo senza parapetto, o una tavola a fior di acqua; mentre se la stessa poggiasse sul suolo non si sarebbe offesi da alcun senso vertiginoso. Infatti l'abi-

tudine, vincendo la paura, sopprime la vertigine. Secondo Henle si tratterebbe di una ipocondriaca diffidenza delle proprie forze.

Quando si viaggia in ferrovia o si passa un fiume a schiena di cavallo, la vertigine per i non abituati è il risultato del conflitto tra le sensazioni visive in senso opposto alla direzione della locomotiva o del corso dell'acqua, e le sensazioni tattili, muscolari, e labirintiche, mercè le quali l'individuo è orientato. L'abitudine corregge il conflitto, e sopprime la vertigine. Così è che il bambino, il quale comincia a camminare sulla linea di una pezzuola bianca tenuta innanzi ai suoi occhi, cade se la pezzuola si agita (Darwin).

Il Weill dedica un breve capitolo alle vertigini che egli dice *miste*. La vertigine che si ha dopo un walzer animato, specialmente dopo rapidi giri intorno al proprio asse verticale, è la risultante non solo delle rapide impressioni visive succedutesi in una data direzione, ma anche della tensione disuguale dei canali semicircolari di un lato, la quale permane per un certo tempo risultandone un conflitto con le impressioni muscolari e tattili in stato di riposo.

Fra queste la più importante è la vertigine del mal di mare, la quale può consistere in un semplice malessere vertiginoso; può essere un senso più penoso di oscillazione del corpo, e accompagnarsi a vomito e a più o meno profonda prostrazione fisica e morale. Può durare alcuni giorni, ed anche divenire cronica e lasciare una forte disposizione alla vertigine (Darwin).

Anche qui si può invocare il disordine e il conflitto tra la vista e il tatto, il senso muscolare e il senso dell'equilibrio (Parker). Io credo che siano fattori non trascurabili la depressione psichica e la paura.

La vertigine sperimentale o elettrica è quella provocata dalla elettricità. Ognuno che ha pratica di elettroterapia sa quante volte per la galvanizzazione del capo longitudinale o trasversale; per la così detta galvanizzazione del simpatico, e talfiata anche per l'applicazione sulle vertebre cervicali, quando si chiude o si apre il circuito, si provocano vertigini ora come un semplice senso di confusione, ora veri capogiri che obbligano l'infermo a chiudere gli occhi e poggiare il capo; se quegli si leva da sedere, barcolla. Talvolta questi fatti sono andati fino al grado di lipotimia con pallore del volto e vomito. Parlando dell'atassia cerebellare e della vertigine che l'accompagna ho esposto là (v. p. 11) le esperienze di Hitzig, analoghe a quelle di Purkinje, e l'origine più probabile della vertigine elettrica.

Sonvi vertigini tossiche e diatesiche, le quali non presentano particolarità semiologiche, ad eccezione della loro etiologia. Anche queste vertigini vengono descritte come oscillanti, titubanti, giratorie, e raggiungono talora un alto grado d'intensità fino alla caduta, o alla necessità per l'individuo di aggrapparsi al più vicino sostegno. Dalla forma dunque nessun dato diagnostico potremo trarre; è bensì la scrupolosa osservazione, che, menandoci ad escludere ogni altra plausibile causa della vertigine, metterà in chiaro anche una qualche diatesi, dalla quale possa essere direttamente o indirettamente prodotta. La diatesi gottosa può dare origine a vertigini piuttosto gravi, anche quando non esistano disturbi gastrici (Bouchard, Lasègue, Lecorché). De Mussy descrive una vertigine artritica; Lecorché ed altri segnalano la vertigine nel diabete. In tutti questi casi trattasi certamente di condizioni molto complesse. Nella gotta e nell'artritide oltre il disturbo del ricambio materiale e la presenza nel sangue dei prodotti anomali dell'alterato ricambio nutritivo, esistono spesso anche disturbi gastrici e lesioni delle pareti vasali, che tutt'insieme unitamente alla cresciuta eccitabilità riflessa del sistema nervoso, frequente in questi casi (sono noti i rapporti anch'essi complessi fra gotta, diabete, e neuropatie), costituiscono un cumulo di circostanze morbose, di cui la vertigine non è che una delle espressioni.

Altrettanto può dirsi delle vertigini tossiche, tra le quali possono essere annoverate quelle per diabete, per albuminuria. In quest'ultimo caso non sono solo i prodotti escrementizii che inquinano il sangue, ma anche l'anemia, gli edemi, la ipertrofia del ventricolo sinistro, che sta con la nefrite interstiziale, che possono contribuire a provocare la vertigine.

Un numero grandissimo di agenti terapeutici e di sostanze venefiche danno luogo a vertigini. Di questi alcuni hanno azione più diretta sull'apparato uditivo, come la chinina, l'acido salicilico e il salicilato di soda (Kerchner). Forse nella stessa maniera operano l'olio di chenopode, adoperato in America come vermifugo (Sexton), e la pelletierina; altri l'hanno predominante sul cuore e sui suoi nervi, come la digitale (Palladino, Ducroix), l'ergotina (Tardieu, Hammond). Altri hanno un'azione molto complessa sui centri nervosi direttamente, e sulla circolazione generale e cefalica in particolare. Così molti narcotici a dosi più o meno spinte, e più ancora le solanacee. Le vertigini provocate dal tabacco e dall'alcool sono comunissime, e talvolta raggiungono un notevole grado di gravezza. Anche l'haschich ne

produce delle forti con sensazioni di caduta in un precipizio (Moreau De Tours e B. Battaglia). Le vertigini sono frequenti, e costituiscono il sintomo più notevole *tra le sofferenze* degli operai addetti a certi lavori in speciali officine; sono più frequenti in quelli esposti a respirare ossido di carbonio e acido carbonico, come i cuochi e i fuochisti (alle cui vertigini contribuiscono non poco i disturbi vasali per l'aria calda di continuo inspirata) (Tommasi); i lavoratori esposti alle emanazioni di carburi d'idrogeno, come gli operai del gas; quelli che respirano solfuro di carbonio (Delpech e ultimamente il Voisin) in giovani addetti alla vulcanizzazione del caoutchouc.

Vi sono casi di vertigine per i quali si è adottata la denominazione di *vertigine psichica*. Viene descritta come uno stato vertiginoso, che succede a violenti emozioni psichiche. Nothnagel vi associa la vertigine degl'ipocondriaci, nonchè quella cui vanno soggetti certi neuropatici al solo ricordo di una situazione in cui vennero colti da forte vertigine. La origine ed il meccanismo ne sono oscurissimi; e del resto deve essere molto rara, poichè non mi è avvenuto di osservarne alcun caso. La spiegazione di C. Herz (citato da Nothnagel), che si tratti in questi casi di un turbamento dell'anima per la rapida successione delle proprie immagini, è non solo insufficiente, ma alquanto oscura; e dimostra ancora una volta quanto sia difficile rendersi in una formola concreta il concetto di un fenomeno, come questo della vertigine, estremamente complesso.

In questi ultimi tempi sono stati molto descritti dei disturbi del senso dello spazio confinati esclusivamente nella sfera psichica. Sono turbamenti che sorgono primitivamente nella coscienza, espressione di giudizii falsi assurti in base a stimolazioni ordinarie, che raggiungono normalmente il sensorio, e che nello stato sano riescono indifferenti. Quì le vie centripete e i centri intermedii, che concorrono alla formazione delle idee di spazio, nonchè quelli dell'equilibrio funzionano e trasmettono in perfetta regola; è il sensorio che assimila malamente, e reagisce analogamente a stimoli per altro qualitativamente e quantitativamente normali.

A questa condizione corrisponde l'*agorafobia* (Westphal, Benedickt, Villiam, Legrand du Saulle, d'Hercourt, ed altri). Va anche sotto il nome di *peur des espaces* per i francesi.

Trattasi d'ordinario d'individui nevropatici o psicopatici, spesso ereditarii, che hanno accusate per lo innanzi o simultaneamente altre sofferenze nervose e psichiche: dessi quando tra-

sferisconsi da un punto ad un altro, in un compreso di case, ovvero transitano per una via stretta o molto frequentata da persone, nulla avvertono di anormale; ogni volta però che si provano a transitare per una piazza più larga, o ad uscire all'aperto, o in una vasta campagna sono colti dalle più strane sofferenze: un senso di angustia, di ansia mortale, di paura indeterminata con tremito, oppressione, palpito, sensazione di freddo e di caldo, un senso di pressione al capo: talvolta come se i piedi rimanessero attaccati al suolo, tal'altra come se dovessero allora precipitare. Più di rado a tutte queste sofferenze si associa in ultimo, in qualche caso, un certo grado di confusione. Basta l'appoggio di qualche persona, la compagnia di amici, o possedere un bastone talvolta, perchè questi sintomi cessino o si mitighino. Ma in alcuni casi sono anche più gravi e insistenti, come quando l'infermo esce in carrozza aperta solo o anche quando entra solo in una grande sala. Westphal ha trovato il campo visivo in alcuni casi ristretto ad ambi i lati, e il restringimento cresceva durante questi accessi. Qualche volta all'angoscia si associano certe idee false che sembrano essere piuttosto una conseguenza di quello stato ansioso e della psichica depressione, così la paura d'incontrarsi con delle persone, di precipitare, di ricevere un colpo, ecc. Non vi è vera vertigine, e spesso gli ammalati dicono vertigine quel leggiero grado di confusione, di cui sopra è fatto cenno.

Talvolta è uno dei sintomi di una forma psicopatica più spiegata, così io l'ho osservata in un caso di malinconia ed è scomparsa del tutto con la guarigione di quella; durante tutto il corso della malattia, l'infermo in parola ha evitato per molti mesi di passare per piazza Dante, girando per le più strette strade attigue.

Lo identico gruppo di sintomi è stato descritto sviluppantesi in senso opposto, cioè in certi individui ogni volta che si ritrovano in uno spazio chiuso. In questi casi la paura, l'angoscia, l'ansia, il senso di soffocazione e tutti gli altri sintomi suddescritti dell'agorafobia cessano precisamente con l'uscire sulla via, con l'aprire la finestra, o col passare da un vicolo molto stretto ad una strada larga. A questo complesso sintomatico si è dato il nome di *claustrofobia* (Verga) o di *Clitrofobia;* (denominazione introdotta dal prof. Raggi); ha lo stesso significato del l'agorafobia, e si sviluppa meno spesso di questa nella stessa classe dei nevropatici e psicopatici. Ho visto questi due stati alternarsi nello stesso individuo.

Come emerge dalla descrizione succinta del disturbo, eviden-

temente esso ha nulla di comune con la vertigine propriamente detta, e non può nemmeno accomunarsi, come sostiene il Jolly, alla *vertigine* dell'*altezza*. La claustrofobia ha nessun punto di contatto con questa, e per essa certo non si può invocare la interpretazione che noi abbiamo dato della vertigine dell'altezza. Per l'agorafobia basterebbe notare il fatto che vi vanno soggetti i nevropatici e i psicopatici o già matti; e può durare, con remissioni, molti anni e fin tutta la vita; mentre la vertigine dell'altezza può esser provata dai più sani, ed esser corretta a poco a poco con l'abitudine. È fenomeno eminentemente psichico, è un'emozione strana collegata alle idee di spazio, che, come le idee illogiche in alcune forme di pazzia, trae origine dall'inconsciente, e una volta raggiunta la coscienza vi resta la impronta mnemonica, onde si riproduce in tutte le posizioni identiche o analoghe dello spirito. Ecco perchè talvolta l'ansia precede la vista dello spazio, e basta rasentare un muro o l'appoggio forse pure di un ragazzo perchè tutto il subuglio nervoso si calmi.

DISTURBI DEL SENSO DELLA FAME, DELLA SETE, E DEI BISOGNI ORGANICI.

Il senso della fame e quello della sete sono la espressione di bisogni organici per la reintegrazione della parte di solidi e di liquidi, consumati per il ricambio materiale, ed espulsi per le vie escretive e secretive. Quello della fame, che sembra localizzato nella regione epigastrica o forse meglio nello stomaco, è dovuto ai movimenti dello stomaco, o alle fibre sensitive della mucosa dello stesso, o all'accumulo del succo gastrico nelle glandole; non viene abolito con la recisione del vago (Sédillot), quandanche la ingestione degli alimenti in quegli animali così operati potesse essere attribuita a semplice abitudine (Arnold, Brachet). Anche quando oltre il vago viene reciso il simpatico gli animali continuano ad ingerire alimenti (Wundt). Gl'individui affetti da fistola duodenale sentono il bisogno di mangiare, anche quando il loro stomaco è riempito, ed invece cessa la fame con la introduzione nell'intestino tenue dei prodotti della digestione ventricolare.

La sete pare localizzata nella faringe e nella bocca, specie alla base della lingua e al palato; ma, come la fame, è pur essa espressione di bisogni puramente organici. Non è smorzata umet-

tando la faringe e la bocca di acqua che per poco, e cessa invece iniettando acqua nelle vene (Dupuytren). D'altronde l'anestesia della faringe attutisce la sete, come hanno potuto provare Lepidi-Chioti e Fubini applicando la cocaina sulla mucosa della faringe. Schiff ne fa una sensazione generale, e fin dalle esperienze di Longet e di quelle di Schiff si sa che non viene abolita col taglio del glosso-faringeo, dello pneumogastrico e del linguale.

Della fame e della sete conosciamo disturbi quantitativi e qualitativi, come per tutte le altre maniere della sensibilità. Prescindendo da quelli che accompagnano tutti gli stati febbrili, e le malattie dello stomaco ed organi annessi, sono frequenti sintomi di anomale condizioni del sistema nervoso.

Il senso della fame può essere indebolito, abolito, o cresciuto.

È indebolito in molti casi di neuroastenia, specialmente quello in cui predominano i fatti di torpore di tutti gli organi addominali; in tutte le forme psicopatiche in cui sta fatto culminante la preoccupazione dell'animo con piega dolorosa, precipue fra tutte la malinconia e la ipocondriasi. È molto probabilmente del tutto spento nello stupore, e nella demenza apatica. È d'ordinario esagerato negli stati di esaltamento, specialmente nei leggieri gradi maniacali, e nel primo stadio della paralisi progressiva. In questa ultima malattia è notevole l'esagerazione dell'appetito fino al grado della così detta *fame canina* negli stadii più avanzati. Tutte le malattie cerebrali, le quali portano profondi cangiamenti negli stati di coscienza, cagionano disturbi ordinariamente in meno del senso dell'appetito: che del resto può trovarsi turbato anche per i semplici cangiamenti dell'innervazione diretta. In due casi di apoplessia bulbare con residui di grave difetto d'innervazione del bulbo, afonia, paresi facciale e salivazione, difficoltà nella deglutizione, e parola quasi inarticolata, oltre i fatti da parte del cuore e degli organi respiratorii, l'appetito era del tutto abolito, ad onta che erano assolutamente preservate la intelligenza e la coscienza. Viceversa l'ho trovato spesso cresciuto nei primi stadii della tabe, quando gl'infermi non sono afflitti dagli strazianti dolori tabici. È notevole il fatto che nei nevropatici e nei psicopatici col rapido cangiamento della disposizione dell' animo, non sempre motivato, anche l'appetito soffre grandi oscillazioni in più o in meno a grado veramente morboso. L'isterismo fornisce in proposito esempii maggiori; vi è per l'appetito quella stessa mobilità, che notasi in tutte le altre manifestazioni della vita di quest'infermi. Individui appartenenti a questa classe, come in generale i rappresentanti della

debolezza irritabile, alcuni giorni mangiano moltissimo con appetito vorace, altri giorni quasi abborriscono ogni sorta di alimento.

Anche nelle malattie del vago sono state notate anomalie dell'appetito. A questo proposito però tengo a far notare che i conigli, cui ho reciso il vago ad ambi i lati, per ricerche estraneè a quest'argomento, immediatamente dopo l'operazione hanno ricominciato a mangiare. In questo caso non sempre si può invocare l'abitudine, o il ricordo dell'atto del mangiare risvegliato dalla vista dell'alimento.

Sono i soggetti appartenenti alla classe degli isterici e frenopatici che forniscono gli esempii più cospicui di pervertimento dell'appetito, *alterazioni qualitative*. Trattasi qui di una tendenza invincibile a mangiare le sostanze più strane, che o sono il rifiuto alimentario degli altri, o sostanze assolutamente sfornite di qualche valore nutritivo, come p. e. la calcina, o altre sieno pur schifose. In tali casi il pervertimento devesi certamente riferire alla sfera psichica. Può essere pure espressione di gravi anomalie, o congenite (idiozia), o acquisite e permanenti (demenze), ritorno atavico ai primi scalini dell'evoluzione, o fugaci (gravidanza, isterismo).

Altra volta il pervertimento del senso dell'appetito consiste in ciò che, in luogo del bisogno organico della cibazione che susciti il desiderio degli alimenti con quel senso speciale, che tutti i sani conoscono, e che dicesi *appetito*, e ad un grado maggiore *fame*, viene avvertito un senso penoso di costrizione allo stomaco, o di languore, che viene interpretato come appetito per l'esperienza che scomparisce, e ritorna il benessere, col cibo, ma invero è assai distante dal normale senso dell'appetito. È frequentissimo nei nevropatici e nei deboli.

Quando si pone mente ai rapporti strettissimi che il senso dell'appetito mantiene con il senso cenestetico, alla reciproca influenza dell'uno sull'altro, e a quelli assai più complessi tra esso e gli stati dell'animo manifestantisi con l'umore, tristo o lieto, si potrà facilmente indovinare da ogni medico quanto esso vada soggetto a variare per condizioni patologiche, e per quelle apparentemente non tali in un numero grandissimo di circostanze.

Della sete come sintomo di stati patologici nervosi, sappiamo assai poco; e per vero è nè frequente nè importante. Se se ne eccettua la sete inestinguibile che torna ad accessi nei dipsomani, ma con pervertimento ed altri disturbi psichici, onde l'acqua non

la estingue, nonchè le bevande spiritose, per cui si ha una brama invincibile; e se ne togli la sete ardente, che accompagna la poliuria, che alcuni vorrebbero considerare come nevrosi primaria del senso della sete, mentre per altri, e più ragionevolmente, è espressione della desidratazione dei tessuti prodotta dalla poliuria primaria, non esistono disturbi del senso della sete forniti di reale valore semiologico per la patologia del sistema nervoso.

Di parecchi bisogni organici si può dire che essi costituiscono altrettante sensazioni, le quali possono subire, come tutte le precedenti, variazioni in più e in meno, elevandosi ad espressione di condizioni patologiche. Sono meno definite e determinabili, assai meno localizzabili di quelle finora studiate. Così il bisogno di respirare, di dormire, di muoversi e il sentimento di piacere a soddisfarli. Tralascio intanto le larghe considerazioni che potrebbero esser fatte su queste sensazioni, limitandomi solo ad indicare brevemente il significato semiotico, assai più importante, del bisogno di muoversi.

Questo può essere consciente ed inconsciente. Fanciulli e giovani spesso epilettici od imbecilli, certamente nevropatici, instabili, mobili, incapaci di contenersi, estremamente inquieti pare che obbediscano ciecamente all'invincibile bisogno di muoversi, di agitarsi, di distruggere, di scaricare comechessia la forza nervosa, che si accumula nei centri psicomotori. Mancano le azioni di arresto, è debole la riflessione, e l'attività motrice è sbrigliata sotto l'azione di piccoli incentivi sensoriali o per semplice accumulo di energie motrici, inadatte a trasformazioni di ordine superiore, che preparano i veri fari della condotta omogenea rispondente alle personali e generali finalità.

Sono adulti deboli, nevroastenici, isterici, che non reggono mezz'ora ad un lavoro concentrativo, chè un malessere indefinito a poco a poco fa capolino, offende la coscienza, la conquide, è divenuta smania, ansia; invano la volontà raccoglie le sue forze, il bisogno di muoversi è irresistibile: solo così è domato il malessere che si spande in tutte le masse muscolari. Ho conosciuto un numero non scarso di questi soggetti, alcuni ereditarii più di nevropatie che di robustezza intellettiva e fisica, altri liberi di funesto retaggio, ma impoveriti dal lavoro o dalla deboscia, o dall'uno o dall'altra, i quali lamentano questa smania di muoversi ogni volta che si apprestano ad un lavoro che richieda concentrazione, al quale oramai sono divenuti inadatti con la intera coscienza del loro stato. Il bisogno di muoversi è irresi-

stibile negli stati di eccitamento, nella mania, nello stadio iniziale di certe forme di paralisi progressiva, nell'epilessia. Difetta o è abolito nelle opposte condizioni, lipemania, demenza apatica, stupore, certe forme di neuroastenia.

SENSO CENESTETICO.

Il senso cenestetico è la sintesi di tutte le sensazioni, in cui si riassume interamente la personalità organica, l'*io* psicofisico. Vi concorrono non solo tutte le sensazioni specifiche, la cui mercè il soggetto sperimenta una serie infinita di relazioni immediate col mondo esterno, la cui ultima risultante è la successiva comprensione del proprio organismo distinto nell'ambiente in cui vive, con la riproduzione mnemonica di tutte le sue qualità fisico-organiche, e delle modificazioni che queste subiscono sotto l'influenza degli agenti ordinarii o straordinarii che operano su di loro; ma altresì tutte quelle altre correnti che stabiliscono rapporti non interrotti tra tutti gli organi innervati e i centri nervosi superiori. Queste ultime non risvegliano stati di coscienza, onde sensazioni nello stretto senso psicologico considerare non si possono; ma costituiscono una camera di risonanza armonica per tutte le impressioni di fuori, in cui si plasma il senso della propria esistenza. È questo senso che va col nome di senso cenestetico, il quale veramente se pure è elemento costitutivo della coscienza, non ne è che uno dei meno rappresentativi, quasi direi, la zona crepuscolare; però che la coscienza non viene per esso veramente risvegliata che in caso di conflitto, sia per intensità degli stimoli esterni (dolore) o per difetto di questi (anestesie e ipoestesie in senso largo), sia per una nota dissonante di uno qualunque degli organi, che turbi l'armonia delle onde, generando conflitto nella camera di risonanza che viene espresso come malessere. In tal caso nel turbamento generale del senso cenestetico può avverarsi una duplice contingenza: o la coscienza avverte direttamente la nota dissonante unitamente al malessere risultante dal conflitto, o non avverte che quest'ultimo come stato doloroso di origine organica, ma indeterminata. A questo punto apparisce nella zona centrale consciente, in antitesi col sentimento attuale di malessere, il ricordo del benessere, passato inavvertito per abitudine, contrasto che delinea meglio la organica personalità.

Non è possibile nello stato attuale delle nostre conoscenze indicare una sede centrale del senso cenestetico; e dal momento che esso è intrinsecato al sentimento personale, e poichè alla sua costituzione concorrono tutti i processi sensitivi, motori, ed organici, ognuno vede quanto sia erroneo pensare ad una localizzazione determinata, circoscritta, del senso cenestetico; e risulta egualmente chiaro perchè le più gravi e permanenti alterazioni del senso cenestetico siano la espressione delle più profonde e gravi alterazioni dei processi psico-organici. D'altra parte, poichè il senso cenestetico è intimamente connesso alla facilità o meno di risolversi dei processi psichici, e poichè alla sua costituzione concorre largamente il senso muscolare, il sentimento della forza, che d'altro canto risulta da una serie di esperienze personali (v. innanzi), sarà facile intendere in quante diverse condizioni noi possiamo trovare anomalie del senso cenestetico.

La figura fisio-psicologica della cenestesi è senza contorni, in quanto che in tutte le azioni della mente essa si rivela col piacere delle sensazioni omologhe e confacienti e della loro assimilazione, e col piacere della reazione e della forza respingente per tutte quelle altre sensazioni, che sono nè omologhe nè confacienti al proprio organismo. Non sono fisiologici nè un sentimento organico spiacevole e nè un sentimento organico piacevole (di forza e di benessere) che *persistano* più del tempo della esperienza attuale, e che si accentuino troppo nella coscienza.

Della cenestesi possiamo notare alterazioni quantitative e qualitative. Le prime sono in più e in meno. In tutte le condizioni di esaltamento, con l'esagerato sentimento di forza e con la più facile risoluzione dei processi psichici, è esaltato il sentimento di benessere, che s'inoltra ancora più dalla zona crepuscolare nel campo luminoso della coscienza. Questo stesso fenomeno si mostra nel primo grado di ebrezza alcoolica o di quella da hascich, ma raggiunge poi un grado estremo nella paralisi progressiva degli alienati, la quale, quando non assume la forma ipocondriaca o la paralitica da principio offre quasi costantemente all'osservazione, talvolta parallelamente allo indebolimento delle relazioni col mondo esterno, allo abbassamento di tutte le altre attività fisiologiche dello spirito, tale altra anche prima di tutto questo, sull'esordire della malattia, un esaltamento così accentuato del senso di benessere e di forza, una vibrazione così potente della corda sensuale della organica personalità, da porgere l'esempio del più tormentoso frastuono, del più sorprendente contrasto con il deplorevole stato in cui versa l'allegro infermo, fatalmente risospinto sulla via della per-

dizione. Spesso tremanti ed impotenti quest' infermi annunciano goffamente la loro forza e la loro valida salute; e così all'*io* astratto che scompare, dissolvendosi, si sostituisce una personalità organica morbosa incapace di comprendersi. Negli stati di psichica depressione può verificarsi una delle due eventualità: o alla depressione psichica si associa un senso di malessere indefinito che procede per allegorizzazione dalla perturbata coscienza, ovvero il senso organico rimane inalterato, e domina signora in tutti i rallentati processi della coscienza la sola morale depressione. Nella neuroastenia è frequentissima l' alterazione della cenestesi in senso doloroso. Le parestesie e i dolori nelle diverse parti del corpo, la facile stanchezza, il difetto funzionale di quello o di quell'altro apparecchio, o di molti insieme, la lentezza nello esplicarsi delle funzioni cerebrali, spesso con cefalea, e tanti altri disturbi, che caratterizzano le diverse forme di neuroastenia, sono tante onde dolorose organiche, che si trasmettono alle corde dolorose dell' animo, rappresentandosi come sentimento generale di malessere, interpretato spesso nella maniera più stravagante dagli infermi, o allegorizzato in una maniera più determinata, ugualmente falsa: delirio ipocondriaco.

Nelle ipocondriasi poi spesso è un turbamento primitivo del senso cenestetico, o tutto al più suscitato dalle onde dissonanti provenienti da qualche organo, che veramente rattrovasi in condizioni non fisiologiche; ma, raggiunto il campo della coscienza, che ne vien perturbata, si proiettano, riflettendosi al di fuori, obbiettivandosi, o sull'organo dal quale è partita la primitiva onda, dapprincipio rimasta inavvertita, o su di un organo qualunque anche sanissimo, con un'interpretazione allegorica che riflette non il vero stato delle cose nell'organo malato, se vi è, ma il contenuto della coscienza, e il turbamento dalla stessa sperimentato. Il più delle volte è il risultato di una condizione psichica anomala primitiva. Il sentimento di prossima fine, o l'essere già cadavere, credenza in che taluni infermi sono confermati dalle allucinazioni olfattive omologhe (di puzzo cadaverico del proprio corpo) ritrae precisamente da un'alterazione qualitativa del senso cenestetico; di cui uno studio più largo troverebbe posto conveniente più in una semiotica delle malattie mentali, che in questa, il cui compito dovrebbe essere esaurito con sfiorare questo argomento, che ha grande e più ampio addentellato nello studio delle psicopatie.

CAPITOLO IV.

DISTURBI DI MOTO

I disturbi di moto, come quelli di senso, possono essere distinti in due grandi classi, quella dei disturbi quantitativi e quella dei qualitativi. Nella prima comprendo la paralisi, gli spasmi, le contratture, ecc.; nella seconda le coree, l'atetosi, le convulsioni, ecc. Questa distinzione viene dettata più dalla comodità espositiva che dalla vera natura delle cose, però che non sempre esiste una distinzione netta tra i disturbi quantitativi e qualitativi nello stesso complesso sintomatico; nè questa distinzione, in tesi generale, va immune dalla critica. Diamo principio con le paralisi.

PARALISI.

Sotto il nome di paralisi intendiamo tutte quelle anomalie che si annunciano con diminuita motilità volontaria o involontaria, dipendente da lesioni nutritive o funzionali proprie dell' apparecchio nerveo-muscolare, e non degl' istrumenti periferici la cui mercè i movimenti rendonsi possibili, come le ossa, le articolazioni, le aponevrosi, ecc.

Abbiamo da considerare un doppio ordine di paralisi, quello dei movimenti volitivi, che d'ordinario si compiono dai muscoli striati, e quelli dei movimenti non volitivi, che, come comune-

mente si ritiene, si compiono dai muscoli a fibre lisce, ad eccezione del cuore.

Si distinguono in *complete*, vere paralisi, se il movimento è totalmente abolito, o quasi; ed in *incomplete* se il movimento è ancora possibile. In questo ultimo caso si può distinguere un grado maggiore della diminuzione della motilità — *paresi* — ed un semplice indebolimento della stessa.

Per forma si distinguono in *paralisi flaccide* con o senza atrofia, ed in *paralisi* con *rigidità*. Per sede in *cerebrali*, *spinali*, e *periferiche;* queste ultime in quelle di *origine nervosa*, e quelle di *origine muscolare*.

Per diffusione valutando il campo di distribuzione della paralisi, le distinguiamo in *emiplegia* quando è paralizzato un lato solo del corpo; in *paraplegia* se sono paralizzati i due arti inferiori o i due superiori, *paraplegia inferiore* la prima, *superiore* la seconda; in *monoplegia* se è paralizzato un solo arto; in *paralisi* di un dato nervo o di un dato muscolo o gruppo di muscoli, quando è localizzata al campo di distribuzione di un nervo, o è limitata ad un muscolo solo o a più muscoli. Dell'emiplegia poi distinguiamo, oltre la così detta emiplegia volgare, un'*emiplegia incrociata* quando troviamo paralisi dell'arto superiore di un lato, e dell'inferiore dell'altro lato; e un'*emiplegia alterna* — paralisi degli arti ad un lato e di uno o più nervi cerebrali (specialmente il faciale e l'oculomotore comune) all'altro lato.

Lo studio semiologico delle paralisi si propone un doppio scopo: 1.° determinare la sede della lesione da cui le paralisi derivano; 2.° indagarne la natura per genesi e processo. Senza dubbio il primo compito è di gran lunga più grave, sia per le maggiori difficoltà intrinseche, sia perchè molte quistioni, riguardanti il secondo quesito, sono involute nel primo.

Per disimpegnare il primo compito nulla è più naturale che esporre, sia pure in una maniera succinta, l'anatomia dell'apparecchio di moto con i suoi rapporti più interessanti dal punto di vista semiotico. Questa non la è opera agevole, quando si osservi i molti punti oscuri o per lo meno questionabili, che s'incontrano quando si vuol tracciare il percorso degl'incitamenti volitivi, e quando si pensi la parte che vi disimpegnano altre vie e altri centri, che con le vie dirette degli incitamenti volitivi si trovano in più immediato rapporto.

Il movimento volitivo infatti è la risultante di parecchie forze convergenti, di cui una rappresenta il fattore fondamentale, le altre rinforzano e coordinano la prima. Quest' ultima si esplica

in un sistema di fibra che, dopo Flechsig, va col nome di *vie di trasmissione diretta degl' incitamenti volitivi*, ovvero di *sistema delle fibre piramidali* (1).

Questo sistema decorre del tutto distinto nel midollo spinale ed allungato, nel ponte, e nel peduncolo cerebrale fino al piede della corona raggiata. Da questo punto fino alla corteccia, che è a considerare stazione terminale, si sparpagliano sempre più, come a sistemi di ventagli sovrapposti, le fibre che lo costituiscono, rimescolandosi e in svariati modi intrecciandosi a molte e molte altre di diverse origini e funzioni.

Nel midollo spinale il fascio piramidale comparisce a livello del

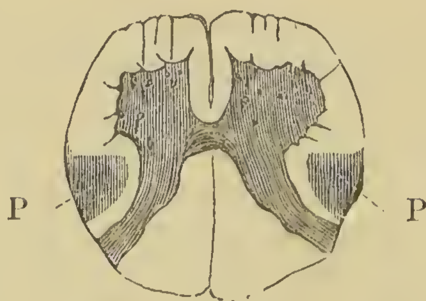


Fig. 9.

Sezione del midollo spinale a livello del rigonfiamento lombare. P.P. fascio piramidale.

rigonfiamento lombare ove si trova innanzi al corno posteriore, proprio alla periferia del midollo, in contatto con la pia madre (Fig. 9). Procedendo in alto a fascio serrato ad una certa altezza nel midollo dorsale, non sempre allo stesso livello, per individuali variazioni, resta alquanto più in dentro, e ricoverto all' infuori dal fascio

---

(1) Evito a bello studio la questione, che sarebbe fuor di luogo, sulla natura del movimento volitivo, e dei centri motori corticali; se sulla corteccia sieno centri del senso *cinestetico* (Bastian), da cui partano gl'impulsi sui veri centri motori spinali e mesencefalici, o sieno veri centri motori. Tale questione interessa meno dal punto di vista clinico che da quello fisiologico e dirò pure psicologico. Che il movimento manchi, perchè manca il senso muscolare, e non perchè difetti la tensione motrice, inerente al concetto di vero centro motore, per distruzione di quest'ultimo, a noi non importa qui di analizzare. Basta sapere, per il nostro intento, che le lesioni corticali della così detta zona motrice portano paralisi di moto con o senza disturbi di senso, e che queste paralisi presentano alcuni caratteri per i quali possono essere diagnosticate.

cerebellare diretto. Così procede verticalmente in alto, come vedesi nella figura 10, che rappresenta una sezione del midollo cervicale. Qui il fascio piramidale confina posteriormente col corno posteriore, all'indentro con la zona limitante, in fuori col fascio cerebellare diretto, in avanti con la zona promiscua anteriore del fascio antero-laterale. Un'altra porzione del fascio piramidale, assai più piccola della prima, percorre la faccia più interna del cordone anteriore: è il così detto fascio piramidale diretto, o fascio di Türck. Il fascio che decorre nel cordone postero-laterale a livello delle piramidi s'incrocia con quello dell'altro lato, mentre il fascio di Türck procede direttamente in alto per la via dell'emisfero dello stesso lato. Le piramidi del midollo allungato sono adunque costi-

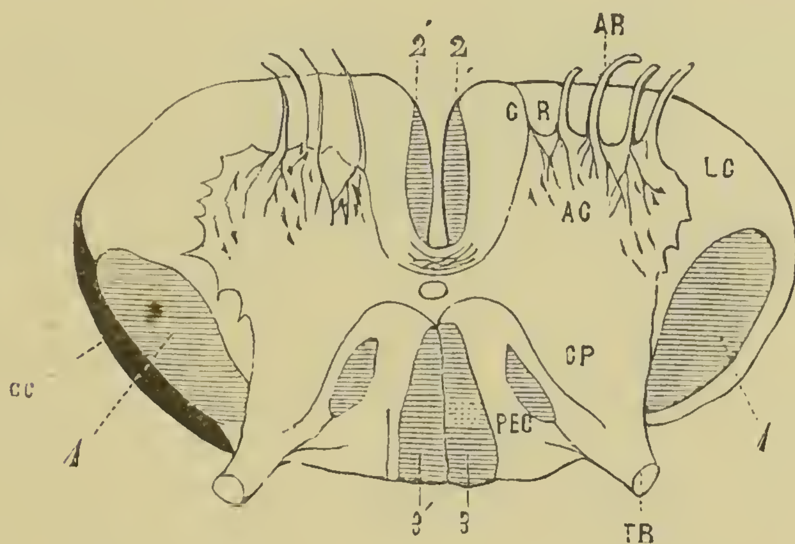


Fig. 10.

1, Cordoni piramidali incrociati; 2 2′, Cordoni piramidali non incrociati; 3 3′, Cordoni di Goll; PEC, Cordone cuneiforme; CC, Cordone cerebellare diretto; LC, Cordone antero-laterale della zona promiscua; CR, Zona radicolare anteriore e cordone anteriore; AC, Corno anteriore; CP, Corno posteriore; AR, Radice anteriore; PR, Radice posteriore.

tuite in massima parte dalle fibre piramidali: alcune incrociate, altre che s'incrocieranno, altre incrociantisi, e altre infine che direttamente ascendono dal midollo verso il cervello. Al punto d'inserzione del midollo allungato nel ponte l'incrociamento del fascio, che da questo momento distinguiamo col nome di fascio incrociato, è già quasi sempre completo, e le due porzioni, la più grossa incrociata, e la più piccola diretta, confuse le loro fibre, decorrono nel piano inferiore del ponte alquanto più ravvicinate alla linea mediana.

Dal nucleo del facciale e da quello dell'ipoglosso si staccano i rispettivi fasci di fibre, che possiamo considerare come *ramo breve* del fascio piramidale, e che nella metà posteriore del ponte decorre nello stesso lato dei nuclei per passare nella metà anteriore del ponte, all'altro lato, vicendevolmente incrociandosi.

A questo punto fermiamoci alcun poco per farci alla descrizione di quanto rimane del sistema nervoso motore dai centri corticali in giù. Ciò per più facile intelligenza dei lettori.

La corteccia cerebrale, come è generalmente conosciuto, non è un organo omogeneamente funzionante (1) in tutta la sua estensione; è bensì un complesso di organi con diversi attributi: motori, sensoriali, e psichici. La funzione motrice si estrinseca da un'area alquanto estesa, che comprende la scissura rolandica, ed è costituita da una porzione centrale, rappresentata dalle due circonvoluzioni ascendenti o rolandiche, e dal lobulo pararolandico, che va considerata come zona assoluta motrice, o meglio, come ebbi altra volta a dirlo, centro di moto di maggiore intensità funzionale; ed una parte circostante, la cui periferia non ha confini decisi, e che tutto intorno si sperde come sfumandosi e confondendosi con le aree circostanti, e che può andar col nome di zona motrice relativa o latente, o di centro di moto di minore intensità funzionale. Detta zona latente può essere solo idealmente ed arbitrariamente limitata in avanti da un piano che passi al davanti dei piedi delle circonvoluzioni frontali, all'indietro posteriormente a quelli delle circonvoluzioni parietali, e dal prolungamento di questi due piani sulla faccia intermisferica in avanti ed indietro del lobulo pararolandico. Solo in basso detta zona è nettamente limitata dalla scissura di Silvio. Su quest'ampia zona sono rappresentate per il moto le grandi provincie muscolari dei due arti e della faccia, nonchè del tronco, della nuca, della laringe ecc. Di maggiore interesse per la semiotica sono quelli degli arti e della faccia. Ciascuna di esse possiede un centro di maggiore intensità funzionale sulla zona motrice assoluta, ma è pure più o meno rappresentata sull'intera zona motrice, o almeno su una larga area della stessa. Una non meno importante considerazione si è che esse sono in massima parte rappresentate dalla zona motrice dell'emisfero opposto e per una minima parte dalla zona motrice dell'altro emisfero.

I centri di maggiore intensità sono distribuiti in maniera da

(1) Per quanto, secondo le classiche ricerche di Golgi, par che abbia la identica struttura in tutte le sue parti.

conservare rapporti topografici abbastanza fissi così nell'uomo che nei mammiferi superiori. All'arto superiore si sono assegnate la parte mediana della frontale ascendente, e la metà inferiore della parietale ascendente. All' arto inferiore la metà superiore della parietale ascendente, la estremità superiore della frontale ascendente, una parte del lobulo parietale superiore. Alla faccia e alla lingua il piede della frontale ascendente, per una piccola parte anche il piede della parietale ascendente e quello della frontale inferiore. Alla nuca il piede della prima frontale; alla laringe o meglio ai muscoli della fonazione, il piede della frontale inferiore e

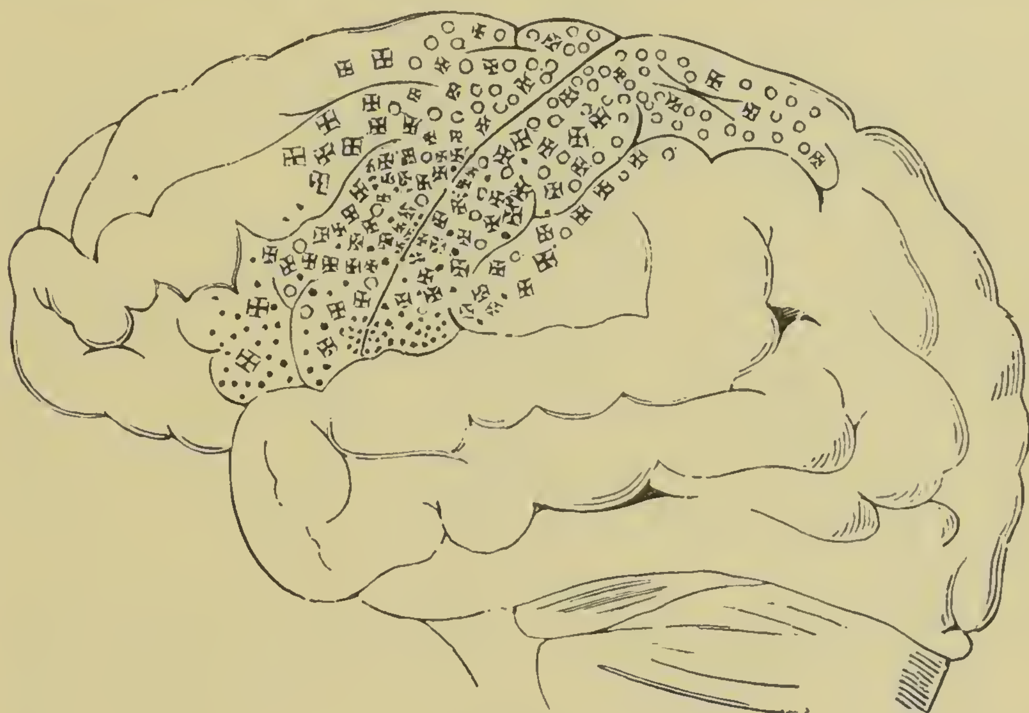


Fig. 11.

✠ Rappresentanti gli elementi motori per l'arto superiore.
o Idem per l'arto inferiore.
.·.· Idem per la faccia la lingua e la laringe.

quello della frontale ascendente (Massei Masini). Il lobulo pararolandico è centro comune dei due arti del lato opposto.

Lo schema (Fig. 11) dimostra chiaramente questo concetto. Supponiamo il segno ✠ come l'equivalente delle cellule motrici per la muscolatura dell'arto superiore, esse si trovano più raggruppate, e quindi in maggior numero nell'area innanzi detta assegnata all'arto superiore, ma se ne trovano, benchè assai più sparse, su tutto il rimanente della zona motrice. Così va detto pure degli

altri centri. Da questa nozione trarremo a tempo debito i corollarii semiotici.

Dalle aree motrici, o meglio dalle cellule motrici, che entrano nella costituzione delle stesse, si dipartono le fibre nervose di moto, di cui quelle formanti il fascio piramidale sono la continuazione. Nella sostanza bianca subcorticale per una certa estensione troviamo la medesima distinzione che sta tra i centri per le diverse provincie muscolari; ed è solo più in sotto che alquanto, più o meno, si confondono. Risulta intanto dalle ricerche sperimentali ed anatomiche istituite da me e da d'Abundo che un certo numero di fibre, che noi avemmo ragione di considerare come fibre piramidali, costituenti i fasci subcorticali della zona motrice, abbandonano il centro ovale, e si dirigono nel corpo calloso (ove potettero essere seguite per un certo tratto col metodo delle degenerazioni sperimentali). Questo piccolo fascio, la cui ubicazione non potemmo seguire in tutto il percorso suo, va però certamente a prender parte alla costituzione del piede del peduncolo dell'altro lato; si confonde con le fibre piramidali dell'altro emisfero, raggiunge così la piramide, ove subisce un secondo incrociamento, passando nel fascio postero-laterale della metà del midollo spinale omonima all'emisfero cerebrale da cui è partito. Con ciò siamo indotti ad ammettere un altro ordine di fibre piramidali dirette nel senso che per il doppio incrociamento, il primo nel corpo calloso e il secondo a livello delle piramidi, queste fibre ritornano al lato, dal quale avevano preso nascenza. Con questa nozione noi ora interpretiamo assai meglio la degenerazione del fascio piramidale incrociato ai due lati del midollo spinale tanto negli animali in seguito all'estirpazione della zona motrice corticale, quanto nell'uomo in seguito a grossi focolari distruttivi dei centri motori o delle vie piramidali.

Il passaggio di un certo numero di fibre piramidali nel corpo calloso, ed il loro reincrociamento a livello delle piramidi nulla toglie a quanto erasi già assodato circa il fascio piramidale diretto di Türck, poichè con una serie di esperimenti ho potuto provare che i movimenti provocati dalla eccitazione della zona motrice messa allo scoverto, allo stesso lato dell'emisfero eccitato, quando ciò accada, vengono talfiata solamente limitati col taglio parziale del corpo calloso. D'altronde la osservazione di prolungamenti nervosi appartenenti alle cellule piramidali che si dirigono nel corpo calloso (Marchi), e le ultime di Brown-Séquard, che avrebbero menato a dimostrare la eccitabilità del corpo calloso d'accordo con quelle molto più dimostrative da me innanzi ricor-

date, mi autorizzano a presentare quì uno schema molto dissimile da tutti gli altri, ma più rispondente all'odierno stato delle nostre anatomiche cognizioni (Fig. 12).

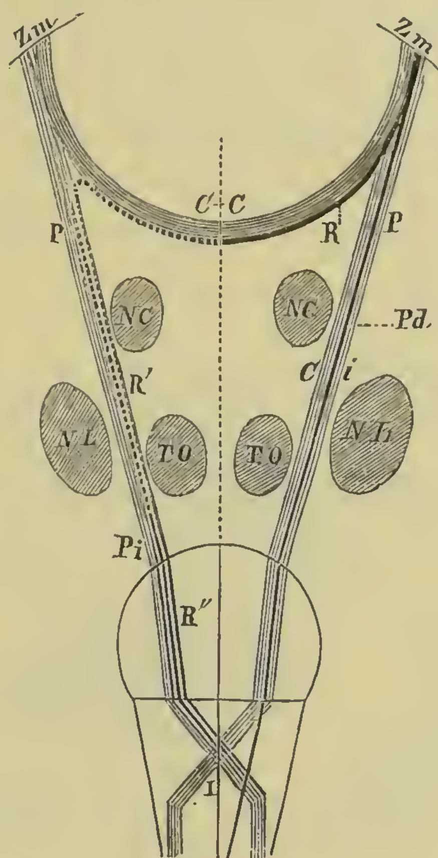


Fig. 12.

Zm Zona motrice corticale.
C C Corpo calloso.
P P Fasci piramidali intraemisferici.
N C Nucleo caudato.
N L Nucleo lenticolare.
T O Talamo ottico.
C I Capsula interna.
R Fascetto che degenera come il fascio piramidale e che si è potuto seguire per un certo tratto nel corpo calloso.
R′ Supposto luogo di passaggio delle fibre del fascetto R (indicato dalla linea punteggiata).
Pi Piede del peduncolo ove riappariscono le fibre del fascetto R.
R″ Fascio piramidale nel ponte.
I Incrociamento dei fasci P, P e reincrociamento delle fibre R, R′, R″.
Pd Fascio piramidale diretto.

La parte grossa del fascio piramidale intanto continua la sua via nell'emisfero, e raccogliendosi sempre più in fascio serrato costituisce il piede della corona raggiante, o meglio la capsula interna.

Questa è rappresentata da una striscia di sostanza bianca compresa tra i nuclei della base, e formante un angolo rivolto in dentro (Fig. 13), onde risulta distinta ben nettamente in due segmenti, uno anteriore compreso tra il nucleo caudato e il nucleo lenticolare, e uno posteriore compreso tra il n. lenticolare e il talamo ottico: il punto d'incontro dei due segmenti ad angolo ottuso va col nome di ginocchio della capsula.

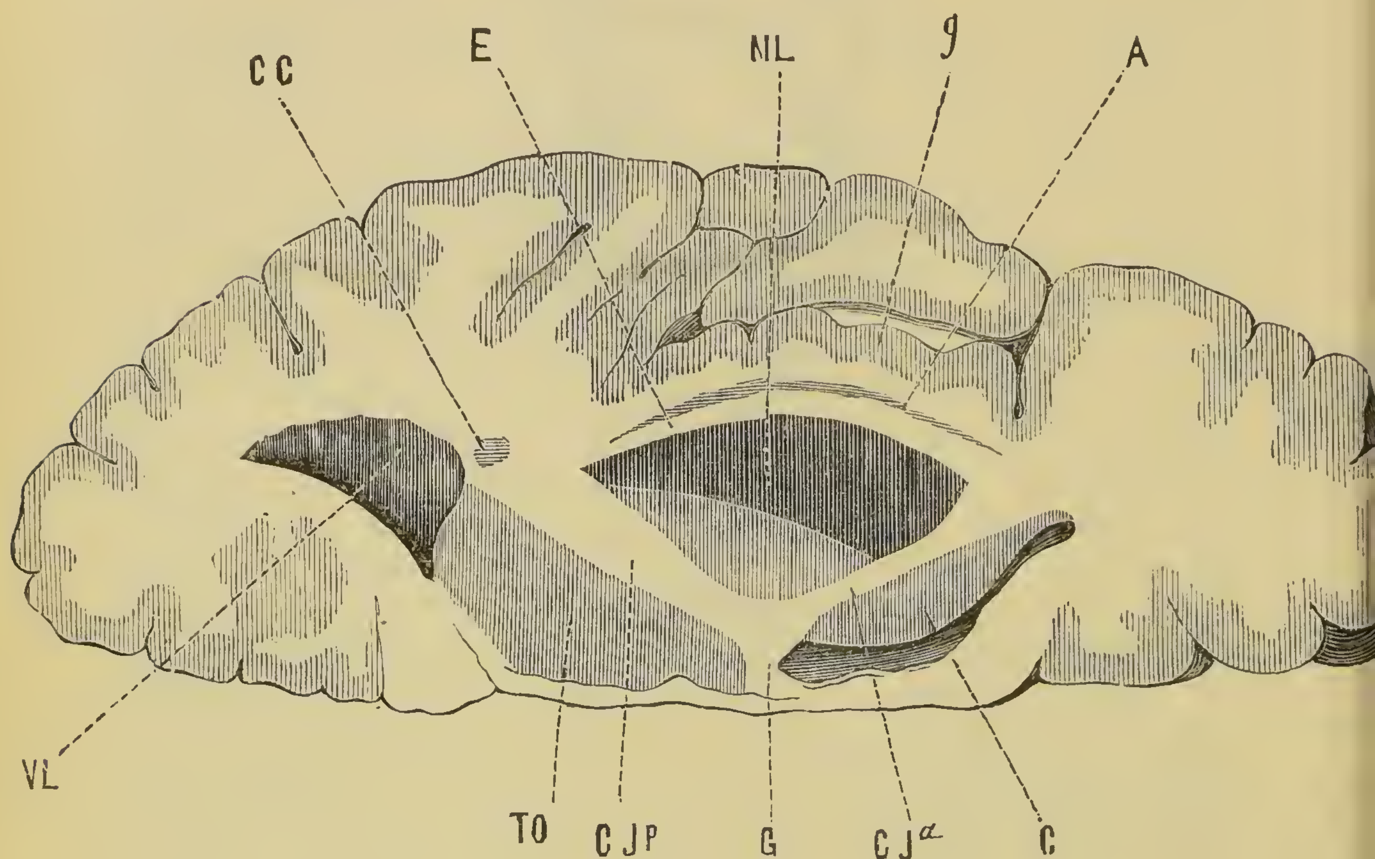


Fig. 13.
Taglio orizzontale di un emisfero cerebrale in corrispondenza della capsula interna. A. antimuro; g, insula: NL nucleo lenticolare: E capsula esterna; CC coda del nucleo caudato; VL ventricolo laterale; TO talamo ottico; CJP segmento posteriore della capsula interna; G ginocchio della capsula; CJa segmento anteriore della capsula interna; C nucleo caudato.

Anche su questa parte del sistema nervoso centrale è possibile distinguere, sulla guida delle cliniche osservazioni e delle sperimentali ricerche, aree di diversa attribuzione fisiologica, in certo modo rispondenti alle differenze funzionali della corteccia del cervello, benchè in maniera più confusa. Il segmento anteriore contiene fibre motrici e fibre che mettono in comunicazione il lobo frontale con il mesocefalo; pel ginocchio passano precipuamente le fibre del centro corticale della faccia e della lingua; il segmento

posteriore poi presenta particolarità essenziali dal punto di vista della semiotica. Infatti se idealmente dividiamo questo segmento in due parti, una anteriore occupante i due terzi di esso, e una posteriore per l'altro terzo, potremo sicuramente assegnare alla di passaggio delle fibre di moto degli arti del lato opposto; all'altra, già innanzi ricordata, funzione di senso, luogo di passaggio di tutte le fibre di senso della metà opposta del corpo; la prima, sede per eccellenza delle gravi lesioni che danno origine all'emiplegia; la seconda, sede dei focolai onde risulta l'emianestesia.

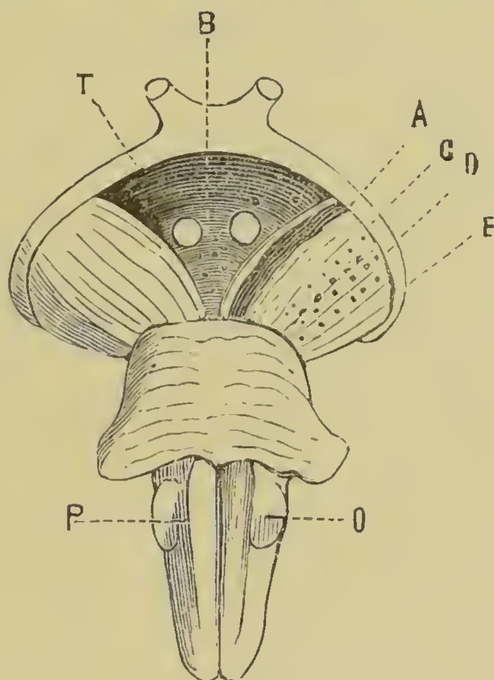


Fig. 14.

Piede del peduncolo cerebrale ponte e bulbo. P, piramide; O, oliva; B, sostanza perforata posteriore; T, bandelletta ottica; A, fascio interno del peduncolo; G, fascio genicolato; D, fascio mediano; E, fascio esterno.

Le fibre motrici intanto non posseggono questa unica via di passaggio. Come ha dimostrato Charcot, fibre motrici contiene pure il segmento anteriore della capsula, ma in molto minor numero, e solo eccezionalmente una lesione del segmento anteriore dà luogo ad emiplegia o ad emiparesi permanente.

Dalla capsula le fibre di moto passano nel piede del peduncolo cerebrale, serbando il medesimo ordine di distinzione che si è notato nella capsula. Invero sul piede del peduncolo noi possiamo distinguere un fascio piccolo più interno, che molto probabilmente rappresenta una via di comunicazione tra il lobo frontale e il mesencefalo, e che passa, come è detto innanzi, per il segmento anteriore della capsula (Fig. 14). Segue a questo imme-

diatamente il *fascio intermediario* o *genicolato*, che può esser considerato come la continuazione del ginocchio della capsula interna, e rappresenta la continuazione in basso delle fibre motrici del faciale e dell'ipoglosso, che dall'alto raggiungono i rispettivi nuclei nel midollo allungato. All'esterno del fascio intermediario trovasi il fascio *mediano*, che è la parte grossa del fascio piramidale, via di passaggio dalle fibre motrici, che dalle rispettive aree corticali motrici decorrono in basso per raggiungere i gruppi cellulari spinali per gli arti. In questo fascio decorrono anche le fibre piramidali dell'altro emisfero che si decussarono nel corpo calloso.

Più all'esterno di tutti, in immediata vicinanza del precedente troviamo il fascio sensitivo.

Le fibre piramidali del piede del peduncolo nel passare nel ponte si allontanano alquanto; il fascio mediano decorre ben distinto ed alquanto serrato in vicinanza della faccia inferiore del ponte, al di sopra delle fibre, arcuate, e dappresso al rafe, mentre il fascio per il facciale trovasi più in alto e all'esterno.

Mentre le fibre piramidali degli arti decorrono nella metà del ponte corrispondente all'emisfero da cui derivano, quelle del facciale s'incrociano più in alto, sì che nella metà posteriore del ponte troviamo il fascio piramidale per gli arti dell'emisfero omonimo, e il fascio del facciale dell'altro emisfero. Quest'ultimo raggiunge il nucleo del facciale nel pavimento del quarto ventricolo: il fascio piramidale per gli arti costituisce la piramide del midollo allungato, al cui livello, per un'estensione maggiore o minore, si verifica l'incrociamento delle sue fibre.

Considerando ora i rapporti che si stabiliscono tra una piramide e il midollo spinale dopo l'incrociamento possiamo ritenere che la piramide trasmette al midollo spinale: 1.° le fibre piramidali incrociate provenienti dall'altro emisfero; 2.° le fibre piramidali incrociate provenienti dall'emisfero omonimo e che subirono il doppio incrociamento nel corpo calloso e nel midollo allungato: queste e le precedenti si allogano nel cordone postero-laterale del midollo spinale; 3.° le fibre dirette che dall'emisfero di un lato, e forse anche semplicemente dalla piramide (fascio di Pitres?) passano senza incrociarsi nel midollo spinale, ove o decorrono nel fascio postero-laterale, o costituiscono il fascio di Türck innanzi ricordato.

Tutte queste linee motrici sono interrotte dalle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, ove terminano le fibre piramidali; i prolungamenti assili delle cellule delle corna anteriori danno poi origine alle fibre delle radici anteriori. Vedremo come

queste ultime si raggruppano per formare i plessi e i nervi per i due arti. Per il momento occorre indagare quali altri organi del sistema nervoso centrale concorrono per la effettuazione dei movimenti, e che noi potremo considerare come centri o vie di moto.

Innanzi ad una quistione così delicata e arruffata, e in un libro di questa natura, credo opportuno ricordare esclusivamente quello che è più assodato, e su cui concordano molte osservazioni.

a) Corteccia cerebrale e centro ovale. È fatto accertato che le lesioni di qualunque natura della corteccia del lobo frontale al dinanzi del solco prefrontale, del lobo occipitale dietro la linea idealmente prolungata del solco occipito-parietale; del lobulo parietale inferiore, e del lobo temporo-sfenoidale non sono seguite da apprezzabili disturbi di moto negli arti, tronco, faccia, capo. Lo stesso va detto per tutte le parti del centro ovale corrispondenti alle sopradette aree corticali.

b) Nuclei otto-striati. Un buon numero di osservazioni cliniche (1) dà ragione per credere che i nuclei della base del cervello non partecipino all' azione volitiva sui movimenti, o, in altre parole, non sieno nuclei d'interruzione delle vie piramidali. Quest'osservazione, che parrebbe essere contradittoria del fatto da me notato di assottigliamento cospicuo del nucleo caudato in corrispondenza di un difetto porencefalico del cervello (2), e di analoghi reperti su cervelli di cani sperimentalmente mutilati della zona motrice, trova la sua ragione nei rapporti numerosi e molteplici, per mezzo di fibre, che passano tra la zona motrice e i nuclei caudato e lenticolare, oltre quelli stabiliti dalle fibre piramidali, le quali ultime, come le nostre ricerche hanno dimostrato, decorrono ben distinte dal nucleo caudato e dal lenticolare per buon tratto. Non intendo con ciò affermare recisamente che essi sieno organi del tutto estranei al movimento, poichè un gran numero di processi riflessi si compie entro di essi; si può solo asserire dal punto di vista semiotico che la lesione di uno di loro non è seguita da paralisi permanente, quando è risparmiata la capsula interna e tutta quanta la linea di passaggio delle fibre piramidali. In altri termini, può essere ritenuta cosa assai probabile che le fibre cortico-ottiche e cortico-striate non sieno vie di trasmissione degl'impulsi volitivi. Altrettanto si può affermare dei corpi quadrigemini e del cervelletto. Le ricerche di Monakow,

(1) L. Bianchi. La Emiplegia, 1886.
(2) La Psichiatria, 1884.

di Baginsky, di Flechsig oggi devono far ritenere i corpi quadrigemini quali ganglii di interruzione di nervi sensoriali, gli anteriori degli ottici, i posteriori degli acustici, ove le rispettive fibre si connettono con fibre motrici di diversa attribuzione fisiologica, costituendo archi diastaltici estesi su diversi e più o meno lontani dominii muscolari, messi così sotto l'influenza coordinatrice delle correlative correnti centripete.

E lo stesso si può pur ripetere per riguardo al cervelletto, la cui precipua azione si esplica sotto l'influenza di tutte le correnti centripete che vi mettono capo, le visive come le tattili, le muscolari, e le labirintiche. Che esso sia un centro rinforzatore della forza muscolare e della intelligenza, non è qui il luogo di discutere; ma sta il fatto che esso è fuori la via delle fibre piramidali. Ciò non vuol dire che non eserciti la sua influenza sui movimenti volitivi. Questi ultimi non costituiscono un fenomeno semplice di esplicazione d'idee, di sentimenti, e di sensazioni che si risolvono in una contrazione muscolare per un'unica via ben definita. Essi sono invece complessi funzionali coordinati, i quali si organizzano e si esplicano col concorso di tutte quelle altre attività sensitivo-motrici, coordinatrici e rinforzanti, senza le quali l'impulso volitivo resterebbe sterile nei suoi effetti ultimi, che risulterebbero in ultima analisi deboli e disordinati. Le vie piramidali possiamo considerare come le più importanti e le più dirette, ma non le sole attraverso cui si effettua come deve essere il movimento volontario.

Luciani e poi Schiff sono riusciti a dimostrare, estirpando il cervelletto dei cani, che quest'organo realizza la fusione fisiologica (Luciani) dei diversi movimenti richiesti per compiere un atto volitivo. Allorchè tutto il cervelletto è stato estirpato negli animali adulti, per ogni impulso volitivo la forza muscolare si disperde irregolarmente sopra un gran numero di muscoli, che non sarebbero stati chiamati in azione, o lo sarebbero stati in proporzione diversa; e così il movimento risulta debole e disordinato, e talvolta ne viene del tutto frustrato lo scopo.

Negli organismi di più elevata fattura, massime nell'uomo, il movimento nella sua più nuda semplicità, cioè la contrazione di un solo muscolo, non è concepibile; anche quando non apparisca che la più semplice contrazione di un muscolo, gli antagonisti e i vicini non sono perciò in riposo, che anzi il movimento del primo così esplicito ha potuto essere realizzato con il loro contegno attivo, col concorso, cioè, di tanti organi cerebro-spinali che serbano relazioni stabili col sistema piramidale.

La radice anteriore in fatti non contiene solo le fibre che emanano, con l'intermediario delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, dalle fibre piramidali, ma molte altre di provenienza diversa, come quelle che, emanate dal nucleo lenticolare, dal caudato, dal talamo ottico, dai corpi bigemini, e dal cervelletto, e, costituito dapprima il campo motore della cuffia del peduncolo cerebrale (Meynert), e lo strato interolivare di Flechsig, concorrono alla formazione del cordone laterale del midollo spinale, e specialmente alla formazione reticolare. Se sieno queste le vie per le quali si esplicano i movimenti emotivi, come farebbero supporre alcune ricerche sperimentali sugli animali scervellati (cani, uccelli, conigli), è cosa molto probabile.

Per completare la conoscenza anatomica di tutti gli organi nervosi motori darò un quadro sinottico dei campi di distribuzione di ciascuna radice spinale, tralasciando tutto quello che, assai meglio noto e ripetuto nelle opere di anatomia, riguarda la innervazione motrice del bulbo.

Radici cervicali e prima dorsale

1.ª	Rotatori profondi del capo
2.ª	Complesso
	Splenio
	Trachelo-mastoide
3.ª	Platisma mioide (unitamente al n. facciale)
	Elevatore dell'angolo della scapula
	Trapezio
4.ª e 5.ª	Il diaframma (col n. frenico)
	Scaleni
	Romboide (col n. dorsalis scapulae)
5.ª e 6.ª	Il gran serrato (col n. toracico posteriore l.)
	Il sopra e l'infraspinato (col n. soprascapulare)
5.ª 6.ª e 7.ª	Il gran pettorale (col nervo toracico anteriore esterno, e con l'antero-interno)
	Il coraco brachiale
	Il bicipite
	Il brachiale anteriore (col n. muscolo-cutaneo, e col muscolo-spirale).

5.ª 6.ª 7.ª 8.ª e 1.ª dorsale.	Il sottoscapulare	col nervo sottoscapulare
	Il gran terete	
	Il latissimo del dorso	
	Il deltoide	col nervo circonflesso
	Il piccolo terete	
	Il tricipite	col muscolo-spirale o radiale
	L' anconeo	
	I supinatori	
	Gli estensori lunghi della mano e delle dita	
5.ª 6.ª 7.ª 8.ª e 1.ª dorsale.	I pronatori	col mediano
	I flessori lunghi della mano e delle dita (vi partecipa l' ulnare)	
	I lombricali 1 e 2	
	L' opponente e l' abduttore del pollice	
	Il flessore breve del pollice (metà esterna)	
8.ª e 1.ª dorsale	I pettorali (col nervo toracico anteriore interno).	
	Il flessore ulnare del carpo	coll' ulnare
	Il flessore profondo delle dita (vi partecipa il mediano)	
	Gl' interossei	
	I lombricali 3.ª e 4.ª	
	L'adduttore e il flessore breve del pollice	
	L' abduttore, l' opponente e il flessore breve del mignolo	
	Il palmare breve.	

Radici lombari e sacrali

1.ª	Il retto addominale	
	L'obliquo interno	
1.ª e 2.ª	Il cremasterico	
2.ª 3.ª	Lo psoas e l'iliaco	
2.ª 3.ª 4.ª	Il sartorio	col crurale anteriore
	Il pettineo (con l'otturatore)	
	Il retto del femore	
	I vasti esterno ed interno	
	Il crurale	

	L' otturatore esterno	col n. otturatore
	Il gracile	
	Il grande adduttore (vi concorre lo sciatico)	
	Il lungo adduttore	
	Il breve adduttore	
4.ª e 5.ª	Il gluteo medio	col n. gluteo superiore
	Il gluteo minimo	
	Il tensore della guaina del femore	
4.ª e 5.ª lomb. 1.ª 2.ª e 3.ª sacr.	L'otturatore interno	
	I gemelli	
	Il quadrato del femore	
	I flessori della gamba	col grande sciatico
	Il grande adduttore (vi concorre l' otturatore)	
	Il gastrocnemio e gli altri flessori del piede	col popliteo interno
	I flessori dell'alluce	
	I muscoli intrinseci del piede	
	Il tibiale anteriore	col popliteo esterno o peroneo
	Il lungo estensore dell'alluce	
	I muscoli peronei	
2.ª	Il piriforme	
3.ª e 4.ª	I muscoli perineali	col n. pudico
	L'elevatore dell' ano	
4.ª	Lo sfintere dell' ano	
	Il coccigeo.	

Questa distribuzione delle fibre di ciascuna radice a più muscoli costituenti gruppi funzionanti sinergicamente, secondo le abitudini motrici di ciascun animale, e l'essere d'altra parte un muscolo innervato da più radici dimostrano chiaramente che ciascuna sezione trasversa del midollo spinale, d'onde emana una radice anteriore, è non solo un semplice centro motore, per singoli movimenti di ciascun muscolo, ma centro coordinatore per le sinergie motrici di interi gruppi muscolari. Ciò è stato sperimentalmente comprovato da Ferrier e Yeo sulle scimie e da Bert e Marcacci sui cani, e per la sostanza grigia del midollo spinale, analogamente all' azione della corrispondente radice, dal solo Ferrier.

FORME E DISTRIBUZIONE DELLA PARALISI.

Poichè ci sono noti, tuttochè schematicamente, tutti i centri e le vie motrici, non dovrà riuscire disagevole intendere che le forme e la distribuzione della paralisi, o, in altre parole, tutto il gruppo sintomatico che si associa al semplice sintomo *paralisi*, esteso a un numero più o meno grande di muscoli, non può che dipendere dalla sede della lesione che è causa della paralisi, non solo perchè dalla corteccia fino alle nervose estremità ogni tratto del sistema motore esercita su diversa estensione il proprio dominio, ma principalmente perchè esso lungo tutto il suo decorso assume numerosi rapporti con molti altri apparati nervosi cerebro-spinali, la cui offesa, per partecipazione al processo genetico della paralisi, dà a questa ultima una fisonomia del tutto diversa. Che sia distrutta o abolita nella sua funzione la cellula motrice corticale, o la fibra muscolare che si contrae sotto la influenza di quella, o che sia interrotta la via di comunicazione tra l'una e l'altra, l'effetto riguardo al moto volitivo è lo stesso. Intanto la stessa fibra muscolare è sotto la dipendenza di svariati altri organi scaglionati lungo la via motrice, e quindi il risultato finale deve variare necessariamente nel complesso sintomatico, che, pur variando secondo la sede della paralisi, non può più dissociarsi dal sintomo fondamentale = Paralisi. Studieremo così: complessi sintomatici a fondo paralitico, seguendo il sistema motore dalla corteccia cerebrale ai nervi motori.

PARALISI CORTICALI.

Poche considerazioni sul concetto dei centri motori corticali ci metteranno in grado d'intendere giustamente i caratteri semiologici della paralisi per lesioni corticali.

Un primo fatto si è che sulla zona motrice corticale i centri dei singoli arti nonchè della faccia sono abbastanza distinti l'uno dall'altro. D'altro canto essi non sono che centri di maggiore intensità funzionale per ciascun arto, perchè ciascun arto si può considerare legittimamente rappresentato in tutta quanta la zona motrice dell'opposto emisfero, e per una piccola parte anche nella zona motrice dell'altro emisfero. In terzo luogo è da considerare

come la zona motrice accoglie più o meno nei diversi individui, un certo numero di fibre di senso corrispondentemente ai rispettivi dominii muscolari.

Da ciò tre sintomi derivano, che, se non assolutamente caratteristici, devono però far pensare assai fondatamente ad una lesione corticale della zona motrice.

1) Dissociazione della paralisi. Caratteristica delle paralisi cerebrali è la forma emiplegica, vale a dire la paralisi della muscolatura di tutta una metà del corpo con una certa gradazione, di cui diremo più sotto parlando della emiplegia comune. Ora, avuto riguardo alla estensione della zona motrice e alla distribuzione delle arterie, da cui riceve il liquido nutritizio, è assai difficile (non è già che ne manchino esempi) che si determini un focolaio distruttivo così esteso da comprendere tutta quanta la zona motrice nel senso da noi espresso. Ne deriva un primo corollario:

È rara una emiplegia completa per lesione distruttiva corticale.

Invece caratteristiche di lesioni corticali sono le monoplegie o emiplegie dissociate:

a) paralisi solo dell'arto superiore (monoplegia brachiale);

b) paralisi limitata all'arto inferiore (monoplegia crurale);

c) paralisi limitata alla faccia (metà inferiore) e alla lingua (monoplegia facciale corticale); ovvero qualcuna delle diverse combinazioni di dette monoplegie tra loro.

Più frequenti di tutte:

d) la monoplegia brachio-facciale (arto superiore e faccia);

e) la paralisi dei due arti, rimanendo risparmiate la faccia e la lingua.

Se ne desume, invertendo la prima proposizione, che:

Una monoplegia, quando si ha ragione di crederla di origine cerebrale, il massimo numero delle volte indica una lesione corticale o subcorticale.

2) Un altro carattere delle paralisi corticali sta nel grado della paralisi; la quale è ben raro che sia completa. Ed è naturale. Posto che le aree dei singoli arti non sono assolute, bensì relative, e ogni arto, oltre che dal suo centro di maggiore intensità funzionale, è innervato da tutta la zona motrice, ne deriva che pur rimanendo distrutta l'area motrice assoluta di un arto, resta sempre qualche cosa, nella restante area motrice, che funzionerà da centro, onde la motilità dell'arto non resterà del tutto abolita. Il corollario semiologico è che: *Una monoplegia corticale non raggiunge mai un alto grado di paralisi.*

3) D'altra parte, poichè elementi cortico-centrali per ciascun arto oltre l'aggruppamento, cui diamo il nome di centro, si trovano sparsi su tutta la zona motrice, ne deve derivare che per qualunque focolaio distruttivo della zona motrice, anche quando occupasse esclusivamente l'area di un solo arto, tutta la muscolatura di quel lato deve risentirne la influenza, presentando fatti d'indebolimento. Noi non possiamo parlare di monoplegie che in senso relativo, in quanto che la paralisi non è assolutamente circoscritta all'arto che apparisce paralizzato, ma anche l'altro dello stesso lato mostra un maggiore o minore indebolimento, che si rivela solo ad un esame molto accurato (Bianchi).

Se la distruzione corticale è molto estesa da occupare tutta o quasi tutta la zona motrice, anche la muscolatura dello stesso lato può patire un leggiero indebolimento, ciò che risulta non solo dalle cliniche osservazioni (Pitres, Friedländer, ed io stesso), ma pure dalle esperienze e dalle ricerche anatomiche e sperimentali da me istituite (1).

4) Sin dalla pubblicazione delle ricerche sperimentali di Hitzig e di Nothnagel si è parlato di abolizione del senso muscolare nelle lesioni distruttive della zona corticale motrice. Parecchi casi clinici dimostrerebbero che precisamente il senso muscolare può aver subìto una forte depressione. Dalle mie osservazioni di monoplegie corticali risulta che non il senso muscolare in generale, ma qualcuno dei suoi fattori può essere diminuito o spento. In generale gli ammalati di questa natura hanno l'idea dello scopo che vogliono conseguire e dei movimenti adatti allo scopo; hanno l'avvertenza del movimento compiuto, e possono ripetere ad occhi chiusi con l'arto normale lo stesso movimento, limitato che sia, ma difetta la valutazione esatta dello sforzo compiuto, sì che esso è esagerato, e l'apprezzamento del peso sollevato spesso è erroneo; inoltre chiaramente avvertono la incapacità meccanica ai movimenti. Del resto giova avvertire che nelle lesioni corticali della zona motrice il senso cutaneo e il muscolare si comportano nella più diversa maniera.

Ciò che abbiamo detto dei caratteri delle paralisi per lesioni della zona motrice vale per le paralisi da lesioni distruttive dei fasci subcorticali del centro ovale. Queste ultime dalle prime non

(1) Sulle compensazioni funzionali della cortecccia cerebrale. La Psichiatria 1883.

si possono distinguere che con grande difficoltà, e soccorre più il reperto statistico, il quale dimostra la grande frequenza delle lesioni corticali in genere rispetto a quelle del centro ovale, e più specialmente di quelle assai circoscritte che danno luogo alle monoplegie.

PARALISI DA LESIONE DEL PIEDE DELLA CORONA RAGGIATA O CAPSULA INTERNA.

Una sola considerazione ci farà comprendere il carattere e specialmente la estensione e il grado delle paralisi capsulari, il fatto, cioè, che nella piccola striscia di sostanza bianca, che va col nome di capsula interna (Fig. 13 pag. 142), convengono tutte le fibre piramidali, e quindi un focolaio, per quanto piccolo, nella capsula, ovvero un focolaio più grande extracapsulare, ma che l'offenda anche per poco, deve naturalmente portare conseguenze gravi per la motilità volontaria. La paralisi in questo caso, a differenza di quelle da lesioni corticali, non solo è più estesa, ma è anche più intensa. Ne deriva la così detta emiplegia comune o volgare, la quale a buon dritto può andare sotto il nome di emiplegia capsulare. È la paralisi di tutto un lato, che presenta dei caratteri che vanno notati. L'arto superiore d'ordinario è più paralizzato dell'inferiore. L'ammalato che non può sollevare il braccio fino ad un piano parallelo al suolo, e non può compiere che limitatissimi movimenti con la mano, può muovere per molto maggiore estensione l'arto inferiore, e cammina d'ordinario anche senza l'appoggio di un bastone. Qui per lo più la paralisi è più intensa nei muscoli più lontani dal centro, il braccio è meno paralizzato dell'antibraccio, questo meno ancora della mano e delle dita; la coscia meno della gamba e del piede.

Nella faccia i muscoli della metà inferiore solamente sono paralizzati, la così detta porzione respiratoria, onde la deviazione dell'angolo labbiale, e l'appiattimento della guancia, l'appianamento del solco naso-labbiale, ecc.; mentre quelli della metà superiore ne sono del tutto risparmiati, e l'orbicolare delle palpebre, e i corrugatori delle sopracciglia e della fronte funzionano regolarmente ed ugualmente ai due lati.

Anche la lingua è deviata il più delle volte con la punta

verso il lato paralizzato per l'azione dei muscoli genio-glosso e io-glosso di quel lato.

I muscoli della nuca del tronco e dell'addome non sono del tutto risparmiati dalla paralisi, come per molto tempo è stato ritenuto. Se la innervazione di queste regioni è in gran parte riflessa, ond'è che non apparisce paralisi con una superficiale osservazione, non manca però l'influenza volitiva o corticale sulla loro innervazione; e questa nella emiplegia capsulare trovasi più o meno compromessa o del tutto abolita. Ciò è stato anche sperimentalmente dimostrato da me; Munk poi ha determinata un' area sulla corteccia cerebrale dei cani, che può esser considerata centro motore corticale della nuca e del tronco. Già la deviazione conjugata del capo e degli occhi negli apoplettici, l'inclinazione del tronco verso il lato sano osservabile in parecchi emiplegici, la difficoltà per quest'infermi ad inclinarsi dal lato paralizzato con la stessa facilità che dal lato sano; la scarsa forza espiratoria da cui in parte deriva la gravezza delle polmoniti e delle bronchiti in quest'infermi dimostrano chiaramente la partecipazione di quei muscoli, in una certa misura, alla paralisi. Se dunque, assodato questo fatto, non può ritenersi, a spiega dello stesso, la bilateralità funzionale di un emisfero cerebrale sopra i muscoli di cui ora è parola, per fusione in uno dei nuclei dei due lati, o per esistenza di strette relazioni anatomiche tra i nuclei dei due lati nel mesocefalo o nel midollo spinale, resta però sempre verosimile la teoria evoluzionista di H. Jackson, secondo la quale, per lesione dell'emisfero cerebrale, i muscoli per i movimenti più volitivi sono sempre più paralizzati rispetto a quelli la cui funzione si compie meno sotto l'influenza della volontà, e più per meccanismo senso-cinetico. I fenomeni calorifici e vasomotori che accompagnano questa paralisi saranno considerati nei rispettivi capitoli.

Quello che cade qui acconcio a notare è un certo grado di paralisi all'altro lato (Friedländer, Pitres e le mie proprie osservazioni), che si rivela a vero dire solo con un accurato esame dinamometrico; tutti i movimenti sono possibili a quell'arto ed anche con agilità; ma la forza è notevolmente diminuita. Questo fatto ora si annunzia con tutta la evidenza della pruova anatomica, come è risultata dalle ricerche sul decorso delle fibre piramidali (per il fascio diretto di Tuerck, o, se la lesione è corticale e vasta, per il fascio reincrociato da noi innanzi descritto). Quanto più vasta è la lesione corticale, tanto più può essere interessato anche l'arto omonimo alla lesione fino al grado di vera paralisi, che impedisce agl'infermi di reggersi.

PARALISI DA LESIONI MESOCEFALICHE.

Le paralisi mesocefaliche assumono pure, come le endoemisferiche, la forma emiplegica, però con delle particolarità strettamente collegate ai rapporti di vicinanza, o propriamente anatomici, che le fibre piramidali lungo il loro corso assumono man mano con molti altri organi scaglionati nella parte dell' encefalo ora in esame; perocchè quanto al carattere intrinseco delle vie piramidali, nulla vi si può notare di mutato. E devo anche qui fare osservare che nessuna delle parti che costituiscono questo gruppo di organi così complessi, che vanno col nome di mesencefalo, è propriamente collegata al sintomo *paralisi di moto volontario*, che è proprietà del sistema piramidale.

Cominciando questo studio dal peduncolo cerebrale, dobbiamo far notare che una lesione peduncolare non produce paralisi se non offende direttamente o indirettamente il piede dello stesso. Ora qui vi è una particolarità anatomica degna di considerazione: il passaggio, cioè, delle fibre dell'oculomotore comune nella parte posteriore ed interna dello stesso. Ne deriva che una lesione della parte anteriore del piede del peduncolo produce una emiplegia, che per nulla può dissomigliare da una emiplegia capsulare, ad eccezione dei sintomi cui dà luogo la possibile compartecipazione della bandelletta ottica alla lesione peduncolare (emiopia bilaterale, e spesso anche il reperto oftalmoscopico della neuroretinite senza partecipazione di altri sensi specifici).

Se la lesione raggiunge la porzione posteriore del peduncolo, alla emiplegia del lato opposto a quello della lesione si aggiunge la paralisi dell'oculo-motore comune dello stesso lato della lesione. La è una forma di emiplegia alternante.

Le paralisi del ponte sono ancora più complesse, e posseggono una fisonomia non sempre ben caratterizzabile. È chiaro che così debba essere quando si consideri che nel ponte sono raccolte in uno spazio relativamente piccolo fibre della più diversa provenienza, e quindi di funzionalità differente, sì che la lesione dell'una o dell'altra o di più insieme o della metà anteriore o della posteriore del ponte imprima una fisonomia speciale alla paralisi, che a riconoscere basterà d'altronde il più delle volte un esame accurato e metodico di tutto il gruppo sintomatico.

Frequentissimi i disturbi di senso, o localizzati o in forma di emianestesia, e questa o allo stesso lato della paralisi, o al lato opposto (emiplegia alterna con emianestesia). E poichè le radici del trigemino decorrono distinte nel ponte, può derivarne un'emiplegia alterna con anestesia del trigemino, o emiplegia alterna con la paralisi dei muscoli della masticazione (cui sopraggiunge subito l'atrofia di questi ultimi). In questi casi è naturale che l'anestesia del trigemino porti con sè tutti quei fenomeni che sono stati ricordati nel capitolo sulle anestesie, ed in ispecie del trigemino. Non meno caratteristico è il contegno della paralisi della faccia. Se la lesione ha sede nella metà anteriore del ponte (Fig. 15) (x) la paralisi della faccia trovasi allo stesso lato della paralisi degli arti; se invece è la metà posteriore del ponte offesa (y) la paralisi degli arti è alterna con quella della faccia, poichè

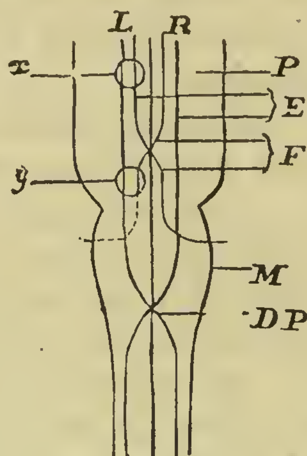


Fig. 15.

Schema del decorso delle fibre del facciale e degli arti nel midollo allungato e nel ponte. P. ponte; M. midollo allungato; D P. decussazione delle fibre piramidali; E. fibre delle estremità; x. lesione della metà laterale superiore del ponte; y. lesione della metà laterale inferiore del ponte.

in tal caso verrebbero lese le fibre del facciale prima di raggiungere il loro nucleo dopo il loro incrociamento, e prima della decussazione delle fibre per gli arti. In questi casi la paralisi della faccia suole essere più grave per grado e per estensione, potendo comparteciparvi anche la metà superiore della faccia, che suol essere risparmiata per qualsiasi lesione endoemisferica o peduncolare, o della metà anteriore del ponte. Quando è offesa la metà posteriore del ponte, e la paralisi del facciale è completa, suol esservi associata la paralisi dell'abducente omonima a quella del facciale e alterna con quella degli arti.

D' altra parte quando trattasi di lesione più diffusa, o posta nel centro del piano inferiore del ponte, o che eserciti la sua azione in un raggio più esteso (tumori), può esservi paralisi di tutti quattro gli arti. In tal caso un lato d' ordinario è più paralizzato dell'altro, e gli arti inferiori spesso più che i superiori. È facile comprendere tale diffusione della paralisi sì per le lesioni del ponte che per quelle del midollo allungato, se si tien calcolo della grande vicinanza in che si trovano le vie piramidali dei due lati nella parte basale del ponte lateralmente al rafe. La figura schematica 15 chiarisce la interpretazione delle diverse forme di paralisi alterna.

Se questa però è la norma, deve pure esser portato a conoscenza che un focolaio nel ponte può dar luogo ad una emiplegia genuina come per lesione endoemisferica, ovvero ad una paralisi degli arti del lato opposto senza la paralisi della faccia; in tali casi, dai quali desumiamo la precedente proposizione, il focolaio è stato trovato nel piano mediano e inferiore del ponte molto dappresso al rafe. Quando la lesione dà luogo alla paralisi dei quattro arti, d' ordinario ciò verificasi per compressione (Hallopeau e Giraudeau). Se invece il focolaio trovasi verso il piano ventricolare molto al disopra del piano dei fasci piramidali, può non esservi paralisi di moto, o questa può essere limitata a qualcuno dei nervi cranici, in ispecie al facciale (caso di Leyden). Se la lesione trovasi sulla faccia antero-laterale del ponte possono essere in massima risparmiati gli arti, e leso il trigemino in una delle due sue radici o in entrambe. Nella nostra clinica pareggiata abbiamo studiato, or sono due anni, un caso (una donna sui 50 anni) con leggiera emianestesia a sinistra ed un appena sensibile indebolimento della forza a questo lato, mentre a destra nevralgia ed anestesia del trigemino, nonchè paralisi ed atrofia dei muscoli della radice motrice del trigemino con scomparsa della massa muscolare dei temporali, ed un residuo di reazione degenerativa sul massatere. Questo reperto, alquanto simile a quello riscontrato nel caso di Ducheck, può esser considerato caratteristico di una malattia del ponte.

Tra le paralisi dei nervi cranici, quella dell' abduttore associata o non alla paralisi facciale fu considerata da Brown-Séquard come caratteristica di una lesione del ponte. La è al certo assai frequente nelle lesioni del segmento posteriore del ponte; può però nascere da processi in altre parti insediati e di altra natura, come nella sclerosi in placche, e nella tabe dorsale.

Quanto alle altre paralisi dei nervi cranici sarà detto nei rispettivi capitoli.

Nel bulbo si ha da considerare da una parte le vie piramidali dirette, dall' altra la sostanza grigia equivalente a quella dei corni anteriori del midollo spinale, disposta nelle pertinenze del pavimento del quarto ventricolo. Ora, se si tien conto che tra questi due sistemi non esistono quei rapporti che stanno tra i cordoni piramidali e le corna grigie spinali, s'intenderà di leggieri come possano esistere fenomeni bulbari anche gravi senza paralisi degli arti, per quanto ciò venga negato da Lichtheim, come nel caso di Herard, ed in quelli di paralisi bulbare acuta descritti da Leyden, da Senator ed altri. E s'intenderà pure come la paralisi degli arti possa assumere la forma emiplegica con la paralisi facciale incrociata o alternante, ovvero possa esistere più accentuata la paralisi dei quattro arti. Per lo più predomina il gruppo sintomatico bulbare, quale da Duchenne fu descritto per la paralisi labbio-glosso-laringea: afonia, disfagia, paralisi della lingua, dei muscoli del palato, e della faringe. La parola è pressochè impossibile (impossibilità dei suoni articolati labbiali, linguali, e gutturali. La saliva fluisce abbondante dalla bocca, o si raccoglie nelle vie aeree. Talvolta comparisce il fenomeno di Cheyne Stokes, con intensa congestione pulmonare ed accessi di soffocazione, come dopo il taglio del vago nei conigli (osservazione propria). Non dunque dalla paralisi per se stessa si può diagnosticare una malattia del midollo allungato, ma i succennati sintomi solamente sono caratteristici di un'affezione bulbare.

PARALISI SPINALI.

Riguardo al midollo spinale dobbiamo considerare per quanto spetta alle paralisi:

1.° Che le vie motrici dirette (fascio piramidale) non subiscono incrociamento nel midollo spinale.

2.° Che invece le vie di senso s'incrociano nella commessura posteriore.

3.° Che le vie motrici dirette s'interrompono nelle cellule delle corna anteriori.

Da questi fatti bene assodati di anatomia clinica emergono alcuni corollarii preziosi di semiotica.

La paralisi sia degli arti che del tronco può avverarsi per lesione isolata della sostanza bianca, o della grigia, e con più ragione di entrambe.

Una lesione unilaterale della zona periferica del midollo, limitata al cordone antero-laterale, e specialmente alla zona radicolare anteriore, nel tratto di emergenza delle radici che concorrono alla innervazione della muscolatura dell'arto superiore, o dell'inferiore, che non offenda il fascio piramidale, produce monoplegia dell'uno o dell'altro arto, secondo la sede cervicale o lombare del processo morboso.

Una interruzione del fascio piramidale in un punto qualunque del suo decorso spinale induce paralisi di moto volontario in tutto quanto rimane sotto al punto d'interruzione. Una lesione anche limitata, che a qualunque livello interrompa tutte le comunicazioni di senso e di moto in una metà sola del midollo, induce completa paralisi di moto allo stesso lato della lesione per tutto il tratto che rimane sotto il punto leso, e paralisi di senso nella parte omonima dell' altro lato, come osservasi nella emisezione del midollo spinale.

Che siano offese le zone radicolari o le colonne grigie anteriori del segmento dorso-cervicale o dorso-lombare del midollo spinale ad entrambi i lati, ne risulterà in tutti i casi paralisi bilaterale degli arti in forma di paraplegia, secondo che la lesione occupi l'una o l'altra delle regioni ora accennate. La paraplegia degli arti superiori determinasi sempre che sia offeso il segmento dorso-cervicale del midollo nella zona radicolare anteriore o nella sostanza grigia anteriore, o in entrambe queste regioni ai due lati, ove venga risparmiato il fascio piramidale.

La paraplegia crurale invece si ha a seguito di lesione delle parti omonime del segmento dorso-lombare, nonchè di una lesione del fascio piramidale all' altezza di questo stesso segmento. Per quello che abbiamo detto innanzi, una lesione del fascio piramidale all'altezza del midollo cervicale ai due lati produce paralisi dei quattro arti. Con più ragione una lesione totale del midollo spinale in senso trasversale produce paralisi di moto volontario in tutti i muscoli innervati dal tratto del midollo che rimane sotto il livello della lesione, che interrompe ogni via di trasmissione dai centri onde parte l'impulso.

Le paralisi degli arti sono flaccide, atrofiche, o spastiche. Nel primo caso l'arto paralizzato non offre alcuna resistenza ai movimenti passivi; nel secondo, oltre la flaccidezza, la massa muscolare si assottiglia, per una delle forme di atrofia, fino a scomparire del tutto; nel terzo caso vi è una più o meno forte rigidezza muscolare fino alla contrattura di massimo grado con maggior

o minore resistenza ai movimenti passivi. Tutte queste modalità della paralisi unitamente al contegno dei riflessi e alla reazione elettrica dei nervi e dei muscoli, che saranno studiati nei rispettivi capitoli, costituiscono complessi sintomatici diversi, che staranno ad indicare se la lesione occupi quella o quell'altra parte del midollo spinale, o del cervello, o più regioni insieme.

In generale si può affermare che tutte le vere paralisi spinali (per lesioni della zona radicolare anteriore o della sostanza grigia anteriore) sono flaccide e sono seguite da atrofia degenerativa, e da abolizione del riflesso tendineo. Tutte le paralisi per lesioni del fascio piramidale, che possiamo considerare cerebrali, tottochè la lesione abbia sede in un tratto del midollo spinale, sono quasi sempre spastiche, non seguite da atrofia, o tutto al più questa è semplice; il riflesso tendineo è d'ordinario esagerato, o tutto al più conservato.

Prima intanto di venire a discorrere delle paralisi dei nervi periferici è pur d'obbligo in una semiotica ricordare che non sempre le paralisi nascono da una lesione materiale delle vie motrici o dei centri motori. Sonvi le così dette paralisi funzionali per le quali la scienza non è stata ancora in grado di scorgere un'origine organica, e di cui per altro il numero è andato, col perfezionamento dei mezzi d'indagine e col severo spirito di ricerca dei nostri tempi, sempre più restringendosi. Ciò va detto specialmente per le paralisi riflesse, in ispecie la paraplegia riflessa, che B. Séquard faceva derivare dall'irritazione degli organi genito-urinarii, mentre ora, nel maggior numero dei casi, se non in tutti, specialmente dopo le ricerche sperimentali di Leyden, ne è stata riconosciuta la causa in una nevrite ascendente fin nel midollo spinale.

Un'altra forma di paresi riflessa è quella prodotta dal dolore. Si sa che il dolore come ogni altra sensazione intensa esercita un'azione di arresto sulle correnti centrifughe. La nevralgia del trigemino impedisce i movimenti della masticazione; con la sciatica si può avere paresi dell'arto rispettivo. Potrebbero queste esser chiamate paralisi o paresi da inibizione.

Speciale menzione meritano le così dette paralisi psichiche, nella quale categoria io comprendo tutte le paralisi isteriche. Non è più corretto parlare oggi di paralisi di conducibilità o periferiche, alludendo alle paralisi isteriche; possiamo invece ragionevolmente affermare il concetto di paralisi psichiche. Quando ve-

diamo molte di queste paralisi determinarsi per imitazione, o per trauma, che abbia più operato sulla fantasia, che maltrattato i nervi o i muscoli; ovvero dopo un sogno; o seguire un accesso convulsivo, specie quando vi ha delirio e pose passionate, quando cioè le più strane immagini si succedono, come in un caleidoscopio, in quella luce crepuscolare in cui s'avvolge la coscienza turbata della isterica; quando, in altri termini, la suggestione la provoca e la toglie, assurgendo ad inconscio strumento di miracoli e a forza di fede religiosa, noi non possiamo parlare più di paralisi di conducibilità, bensì di paralisi psichica nel suo più lato senso. Una scarica di elettricità statica, o un'applicazione localizzata di corrente faradica, il comando di un ipnotizzatore durante il sonno magnetico, o la parola insinuante e sicura del medico intelligente, onde in veglia, come l'ipnotizzatore nel sonno, suggerisce ed ottiene la guarigione, nulla modificano nei tratti periferici del sistema nervoso, ma riconducono nello spirito una sorgente inaridita, risvegliano nella memoria un'immagine di movimento ricacciata nei più bassi fondi dell'inconsciente, da cui niente vale ad evocarla meglio di una suggestione muscolare o uditiva o visiva. La paralisi isterica può assumere tutte le forme; può essere spastica o flaccida e talune volte anche atrofica. Se dura da moltissimo tempo può dar luogo a reali processi anatomo-patologici in alcuni tratti del sistema nerveo-muscolare (Charcot).

In tutti questi casi soccorreranno alla diagnosi la storia dell'individuo o della malattia nei più minuti particolari, la maniera con cui la paralisi si è annunciata, e il trovarsi ad essa associati altri sintomi in complessi sintomatici strani per una forma localizzata di lesione del sistema motore.

Non è paralisi nè paresi in taluni casi, ma un semplice indebolimento della forza muscolare, dovuto ad esaurimento dei centri o ad inibizione degli stessi per lesioni delle vicinanze, o a parziali lesioni dei centri motori o delle vie motrici, o dei muscoli, come negl'iniziali processi degenerativi dei nervi o dei muscoli, e negli avvelenamenti cronici, in ispecie da arsenico, da piombo, e da mercurio (Letulle). In questi casi ci gioviamo, tra certi limiti della dinamometria e della dinamografia.

A questo scopo sogliamo adibire i dinamometri e i dinamografi. I primi indicano la forza che può spiegare un dato gruppo di muscoli; gli altri rendono con tracciati grafici la maniera come una data quantità di forza è stata esplicata, e la durata dello sforzo.

Di dinamometri se ne sono immaginati diversi. Pertanto io, come del resto afferma anche Moebius, ho acquistato la convinzione che il miglior dinamometro è sempre ancora la mano dell'osservatore. S'invita l'infermo a stringere la propria or con l'una or con l'altra mano; l'osservatore avvertirà così la forza di ciascuna e la differenza tra le due mani dell'esaminando.

Per i diversi gruppi muscolari l'osservatore si proverà a distendere le dita chiuse in pugno, e a ripiegarle se distese, a flettere o a estendere la mano sull'antibraccio, e questo sul braccio, e quest'ultimo sulla spalla, invitando l'infermo a contrapporre la massima resistenza di che è capace per impedire all'osservatore il movimento che si è proposto. Così, con un po' di esercizio, si arriva ad un giudizio abbastanza veridico sulla forza dei singoli gruppi muscolari, e anche sulla durata e sulla qualità dello sforzo. Per gli arti inferiori si procede in modo analogo. Se si vuol saggiare la forza degli estensori della gamba s'invita l'infermo, seduto e bene assicurato sulla sedia, di distendere forte la gamba e di resistere come meglio sa e può alla manovra dell'osservatore che cercherà fletterla; ovvero, volendo saggiare la forza dei flessori, si cercherà distenderla contro la volontà dell'esaminando che si sforzerà a tenerla flessa.

Di dinamometri ve ne sono parecchi, e di forma diversa, secondochè si ha l'intento di pruovare la forza delle mani o della muscolatura degli arti inferiori.

Per le mani il più comunemente adoperato è quello molto noto di Mathieu. È rappresentato da due lamine di acciaio ricurve e riunite ai due estremi in modo da formare un ellissi. Le lamine posseggono un determinato indice di elasticità. Tra esse è compreso un quadrante sul quale scorre un indice affidato per una delle sue estremità a due ruote dentate ingranate l'una con l'altra, a cui imprime il movimento un regolo metallico, che con un estremo poggia sulla lamina inferiore, quando l'ago è a zero, essendo il quadrante affidato alla lamina superiore. Stringendo nella mano il dinamometro, in modo da cercare di avvicinare l'una all'altra le due lamine, il regolo metallico è spinto in sù, ed essendo ingranato ad una delle ruote l'ago gira sul quadrante, sul quale sono espressi in numeri da 1 a 80 i chilogrammi di forza sviluppata per ravvicinare le lamine. Rilasciato il dinamometro, l'ago non ritorna a zero, ma rimane sul massimo al quale era stato spinto, sicchè dopo può esser letto e valutato il grado della forza. Ora il Mathieu ne costruisce a due aghi, uno fisso che segna il massimo dello

sforzo, l'altro mobile indica i gradi diversi di trazione e di pressione (Fig. 16).

Per misurare la forza degli arti inferiori si può adoperare, come ha fatto Pitres, il dinamometro di Duchenne applicato

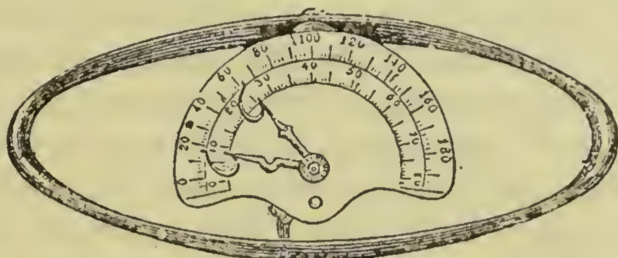


Fig. 16.

nel cavo del garretto. Friedländer usa un apparecchio molto sicuro, ma che però può esser più un arredo di una clinica che di una camera privata da consultazione. Presento solo le figure che mostrano la posizione da dare all'arto quando si voglia misurare la forza dei flessori o degli estensori della gamba, poichè, chiare per sè, non fa bisogno di descrivere l'apparecchio. (Fig. 17 e 18).

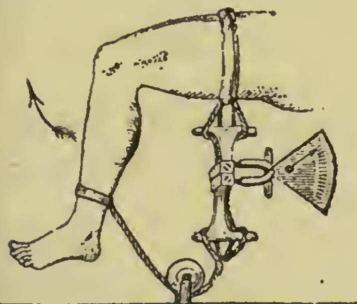


Fig. 17.

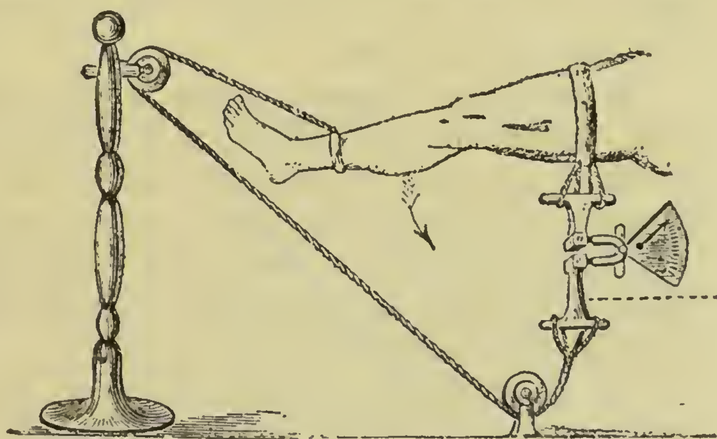


Fig. 18.

Il dinamometro, qualunque ne sia l'autore e la forma, non fornisce risultati molto sicuri. Parecchi individui non sanno adagiarlo convenientemente nella mano; altri sentono dolore nell'atto di stringerlo; ad altri manca in un dato momento la psichica energia, di modo che, anche nei sani, le cifre che si ottengono sono molto differenti, e talora in aperta contradizione con la forza che in altre prove l'individuo ha potuto e può sviluppare. Nei pazzi poi riesce addirittura inutile, e anche infido. D'altronde vi è anche

una relazione tra il lavoro intellettivo e la forza muscolare; la stanchezza di un lato del corpo aumenta la forza all'altro lato; certi eccitamenti sensoriali o anche semplicemente mnemonici, negl'ipnotizzati, possono diminuirla o accrescerla (Ferè). Ciò è vero anche nello stato di veglia. È quindi obbligo non fermarsi al primo esame dinamometrico, ma ripeterlo più volte; e in tutti i casi esso fornisce risultamenti più attendibili quando trattasi di una notevole diminuzione della forza (nell'avvelenamento da piombo o da mercurio prima che si manifesti la paralisi, nell'anemia, nella clorosi, nella convalescenza di gravi malattie acute, nelle condizioni distrofiche locali o generali) e più ancora quando un solo lato è indebolito o paretico. L'esame comparativo tra i due lati e a dati intervalli di tempo mostrerà la differenza della forza tra i due lati ovvero l'avvanzare della paresi o il ritorno graduato, progressivo, al limite fisiologico della forza.

A questo proposito è utile ricordare che l'uomo di buona salute, tra 25 e 30 anni in media, sviluppa una forza di pressione uguale a 50 chilogrammi, secondo Michea, e una forza di prensione uguale a 132 chil. Le medie che dà Pitres sono: 49 chil. per la mano destra, 44 per la sinistra. Möebius trovò la media d'individui sani di oltre 80 anni di 42 chilogrammi per la mano destra e di 38 per la sinistra. Nella donna in generale scende di un terzo ad un quarto.

È bene tener presenti anche le variazioni che la forza subisce nelle diverse ore della giornata. È minima la mattina, cresce dopo colazione, raggiunge il massimo dopo il pasto del mezzogiorno, poi decresce; si rialza verso sera; scende ancora la notte.

Il dinamometro è veramente utile quando trattisi di confermare la diagnosi di mancinismo, abbastanza frequente negli epilettici e nei delinquenti (Lombroso).

Su tre mancini epilettici, sui quali io ho praticate ripetute ricerche, ottenni la media di 48 e 45 chil. a sinistra e di 43 a destra.

Negli arti inferiori Friedländer trovò maggiore la forza di flessione delle gambe di quella di estensione (35 chil. estensione, 39 flessione a destra; 37 estensione, e 41 flessione a sinistra; erano individui avvanzati negli anni, e deboli).

I dinamografi servono a registrare la maniera con la quale si attua la contrazione di un dato gruppo di muscoli, oltre a segnare la forza sviluppata e la durata della contrazione. Evidentemente con i dinamografi vengono resi servigi più notevoli che con i semplici dinamometri; ma credo non conveniente esagerarne troppo l'importanza. Invero se possono essere inscritti varii altri

elementi importanti della volontaria contrazione muscolare, è pur vero che il tremore e l'atassia oltre che si riconoscono anche ad occhio, possono essere registrati pure, e con più precisione, con altri istrumenti, come i miografi.

Di dinamografi ne sono stati ideati parecchi da Hammond, da Vizioli, da Chambard, e da Morselli. Tutti sono costruiti sul principio che lo spostamento della molla ellittica del dinamometro venga trasmesso o ad un'asta di acciaio, che mette in movimento una leva che porta una matita, la quale segna il movimento che le è trasmesso su un apparecchio molto analogo a quello dello sfigmografo comune (Hammond), o ad un timpano ad aria, che a sua volta trasmette le oscillazioni della interna pressione ad un tamburo scrivente su un cilindro girante (Morselli); il cui dinamografo è certamente preferibile ad ogni altro. Nell' un modo o nell' altro viene inscritta l' altezza della curva, la durata della contrazione, e la qualità della stessa.

La dinamografia non va esente da quegli stessi appunti cui è andata soggetta la dinamometria. Specialmente quando esistono disturbi psichici più o meno gravi, quando la volontà è morbosamente spiegata, e quando ci è ragione di temere la simulazione, non si può ricavarne criterii applicabili alla diagnostica.

PARALISI DEI NERVI MOTORI CRANICI E SPINALI.

Nervi motori dell'occhio. Comprendiamo in un solo paragrafo i diversi nervi motori dell'occhio, perchè, siccome i movimenti oculari sono in prevalenza associati, così riesce più facile, più corretta, e meno artificiale la esposizione dei disturbi paralitici dei movimenti oculari. Se ciò è vero per la fisiologia, non lo è meno per la semiotica, però che appunto per determinare alcune condizioni patologiche non basta esaminare i movimenti di ciascun muscolo di ciascun occhio, ma è pur necessario indagare i movimenti associati dell' altro occhio.

Premettiamo pochi ricordi di anatomia. I nuclei del terzo e del quarto sono costituiti da una colonna di cellule poste sotto l' aquidotto di Silvio, a poca distanza dalla linea mediana. In ognuno di detti nuclei distinguonsi tre gruppi cellulari, diversi per funzione, e per disposizione morbosa. Il gruppo cellulare anteriore è il nucleo del muscolo ciliare o muscolo dell'accomodazione; il se-

condo, o mediano è il centro irideo per la reazione riflessa della iride allo stimolo luminoso; il terzo, il più voluminoso degli altri due, è il centro dei muscoli esterni dell'occhio, meno l'obliquo superiore, e il retto esterno (Fig. 19).

Il nucleo del quarto fa continuazione in basso col nucleo del terzo; le fibre che ne derivano s'incurvano in avanti e in sopra, e raggiungono la valvola di Vieussens, ove, a differenza di tutti quanti gli altri nervi cranici, s'incrociano le fibre dei due lati.

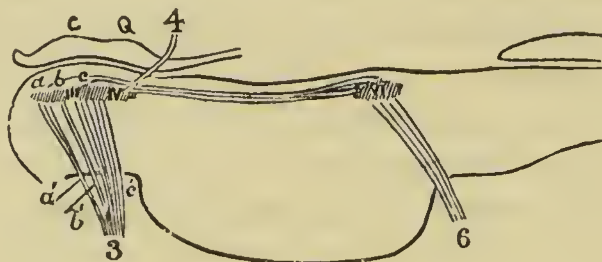


Fig. 19.

CQ, corpi quadrigemini; 3, terzo nervo; III, suo nucleo; 4, quarto nervo; IV, suo nucleo; 6, sesto nervo; VI, nucleo del sesto; a a' nucleo e fibre del nervo dell'accomodazione; b b' nucleo e fibre per il riflessi irideo allo stimolo luminoso; c c nucleo e fibre per i muscoli esterno dell'occhio. Le linee tra il nucleo del sesto e quello del terzo rappresenterebbero le fibre commessurali tra i nuclei.

Il nucleo del sesto trovasi innanzi alle strie acustiche, sotto le eminenze terete, dappresso alla linea mediana. Sta molto vicino al nucleo del facciale, ciò che ha fatto per molto tempo supporre che questi due nervi possedessero un nucleo comune; il vero è che le fibre del facciale raggiungono il nucleo del sesto, formano un'ansa intorno ad esso, alcune fibre pure vi penetrano; ma esistono casi che mettono fuori di ogni dubbio che la paralisi di tutti i muscoli dell'occhio, compreso il retto esterno, per degenerazione dei rispettivi nuclei, può stare senza alcuna partecipazione dei muscoli della faccia (Gowers) (1).

(1) Si conosce il tragitto delle fibre nervose periferiche dei diversi nuclei motori dell'occhio, ma è pochissimo noto il corso ulteriore delle fibre dai nuclei verso il cervello. Che i diversi movimenti oculari siano rappresentati sulla corteccia venne già dimostrato da Ferrier e da molti altri; ma se sieno vie dirette, e quale ne sia la loro ubicazione resta ancora a dimostrare. Voglio qui solo ricordare, per la più facile interpretazione di alcuni fatti semiotici, che il Nussbaum ultimamente ha fatto notare che fasci commessurali esistono tra i nuclei dell'oculomotore e del trocleare di ambi i lati, il cui incrociamento avviene nella

Segni della paralisi di ciascun muscolo oculare.

Retto interno. L'occhio è deviato all'esterno; i suoi movimenti sono più o meno limitati verso l'interno; in tal guisa il campo visivo è proiettato verso l'interno. Evvi diplopia; la immagine falsa è parallela alla vera, ed è dal lato sano; se ne allontana movendo l'oggetto verso il lato sano, e si avvicina all'altra, ed infine si sovrappongono, muovendo l'oggetto verso il lato affetto. L'occhio sano devia secondariamente in fuori. Il capo può essere rivolto verso il lato sano.

Retto esterno. L'occhio è deviato all'interno; sono limitati i suoi movimenti verso l'esterno; il campo visivo è proiettato all'esterno; diplopia spesso con vertigine, la falsa immagine è parallela alla vera, e dal lato affetto; se ne allontana con i movimenti in fuori; si avvicinano, ed in ultimo si sovrappongono, con i movimenti, dell'occhio in dentro. Il capo può essere rivolto verso il lato affetto.

Retto superiore. Bulbo oculare rivolto in basso e leggermente in fuori (per l'azione dell'obliquo inferiore); movimenti limitati in sopra; campo visivo proiettato in sopra; diplopia: le due immagini stanno una sopra l'altra, la falsa di sopra e leggermente inclinata verso il lato sano; la loro distanza aumenta portando il bulbo oculare in alto, e diminuisce, fino a scomparire, con lo spostamento in basso dell'asse visivo intorno ad un asse orizzontale; attitudine del capo in abbassamento.

Retto inferiore. Risparmio la ripetizione, all'inverso, dei fenomeni notati nella paralisi del retto superiore.

Obliquo inferiore. Deviazione del bulbo oculare in sotto e in dentro; movimenti leggermente limitati in sopra e in dentro. Campo visivo proiettato in sopra ed un po' in fuori, fissando in un piano mediano; diplopia: la seconda immagine sta sopra all'altra, ed inclinata verso il lato affetto; se ne allontana spostando l'oggetto in dentro, o rotando l'occhio in fuori; si avvicinano e si confondono spostando l'occhio in dentro. Il capo può essere rivolto in dietro e leggermente verso il lato sano.

---

parte anteriore della cuffia. Queste fibre commessurali l'A. non ha potuto seguire fino al fascio longitudinale posteriore, che rappresenta il prolungamento indietro dei fasci del nucleo dell'abducente; ma non è escluso che attraverso il fascio longitudinale posteriore avvenga l'incrociamento tra nuclei del terzo e del sesto.

Le delicate ricerche di Darkschewitsch avrebbero poi messa in luce la esistenza di fibre pupillari nel tratto ottico, e le loro connessioni col nucleo dell'oculomotore comune, attraversando, uscite dal campo del corpo genicolato esterno, la glandola pineale, e la commessura posteriore.

Obliquo superiore. Leggiera deviazione del bulbo oculare in sopra e in dentro; movimenti limitati in sotto e in dentro; campo visivo proiettato in sotto e leggermente in fuori; diplopia: la immagine falsa sta sotto ed inclinata verso il lato sano. La distanza verticale cresce guardando in dentro e in sotto; la inclinazione aumenta guardando in sotto e in fuori. Il capo può essere inclinato in avanti e leggermente verso il lato sano. Spesso vi è vertigine.

Sempre vi è spostamento dell' occhio sano nella stessa direzione dell' occhio affetto; ma questa deviazione secondaria dell'occhio sano scompare chiudendo l'occhio affetto.

Il più delle volte dette paralisi sono associate tra loro; in

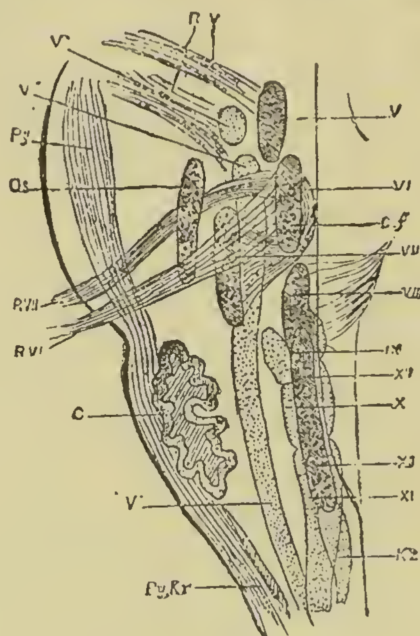


Fig. 20 (da Erb).

Py, tratto piramidale; Py Kr, tratto piram. incrociato; O, oliva; Os, oliva superiore; V, nucleo motore del trigemino; V′ nucleo sensitivo medio del trigemino; V,′ nucleo sensitivo inferiore del trigemino; VI, nucleo dell'abducente; Gf, ginocchio del facciale; VII, nucleo del facciale; VIII, nucleo acustico mediano posteriore; IX, nucleo del glosso faringeo; X, nucleo del vago; XI, nucleo dell'accessorio; XII, nucleo dell' ipoglosso; Rv, radici di trigemino; RVI, radice dell' abducente; RVII radice del facciale; Kz, nucleo del funicolo gracile.

ragione della estensione del processo morboso nei nuclei dei muscoli oculari.

Di particolare interesse più di ogni altra è la combinazione della paralisi del sesto con quella della faccia dello stesso lato. La relazione di vicinanza del nucleo del sesto con quello del settimo, e il passaggio dell'ansa del settimo per il nucleo del sesto (Fig. 20) spiegano la possibilità di queste paralisi associate.

Altra maniera di paralisi associata è la così detta paralisi coniugata del retto interno di un lato e del retto esterno dell'altro lato, di tal maniera che ambi gli occhi sono rivolti verso lo stesso lato. La figura schematica 19 spiega queste paralisi per l'esistenza di fili associativi esistenti tra il nucleo del sesto e quello del retto interno dell'altro lato, forse per mezzo pure del fascio longitudinale posteriore, onde sono resi possibili i movimenti laterali dei due bulbi oculari intorno a due assi verticali e paralleli.

Le osservazioni di Graux e di Féréol, di De Vincentiis, ed altri, le ricerche anatomiche di Duval, e quelle fisiologiche di Laborde hanno reso pregevole altrettanto che sicuro questo sintomo per la diagnostica. La paralisi coniugata del retto interno di un occhio e del retto esterno dell'altro è leggera di solito, è più evidente nella visione binoculare a distanza, mentre scompare quando la fissazione si compie più col retto interno dell'altro occhio (visione binoculare da vicino). Detta paralisi coniugata si osserva solo quando è coinvolto il nucleo del retto esterno in una lesione del midollo allungato; giammai per una lesione periferica del sesto, nel quale caso invece la deviazione dell'occhio opposto è verso il lato interno.

La paralisi del retto superiore spesso è associata a ptosi; quella del retto esterno spesso con quella dell'obliquo superiore.

Quanto alla diagnosi di sede, per queste come per la massima parte delle malattie nervose, è necessario invocare il concorso degli altri sintomi coesistenti, il corso della malattia, e il modo di annunciarsi della stessa. Una paralisi più o meno completa di tutti o quasi tutti i muscoli oculari, specialmente di quelli innervati dal terzo, e che si sia stabilita molto rapidamente, qualora non esistano altri sintomi che rivelino un'affezione cerebrale, suol essere una paralisi così detta reumatica o periferica. Qui non è fatta parola delle paralisi traumatiche, che non presentano difficoltà diagnostiche.

Qualora questa stessa paralisi si stabilisce lentamente e progressivamente, d'ordinario prima con l'abbassarsi della palpebra superiore e poi con la crescente difficoltà a muovere il bulbo oculare nelle diverse direzioni, quando non si tratti di compressione del tronco dell'oculo-motore comune lungo il suo tragitto alla base del cranio, e quando non ci sia ragione di ammettere una neoplasia nel peduncolo cerebrale, ciò che sarebbe scovribile per degli altri sintomi cui quella darebbe luogo (emiplegia alternante), si può ragionevolmente pensare alla oftalmoplegia esterna progressiva di Hutchinson, che talvolta è associata a paralisi

di altri nervi cranieni, e spessissimo a cecità per atrofia bianca del nervo ottico. Con la maggior probabilità pare che la oftalmoplegia esterna progressiva debba la sua origine alla degenerazione delle cellule dei nuclei dei nervi, e trovi il suo equivalente nella paralisi labbio-glosso-faringea (Gowers, Bastian). Per tanto talvolta è guaribile (caso di Bristowe).

Le paralisi dei muscoli oculari sono segno preziosissimo e precursore di alcune malattie del midollo spinale e del cervello. In questo caso possono essere incomplete e transitorie.

Quando esistono disturbi psichici è difficile correggere la diplopia e lo strabismo con i prismi, ciò che riesce assai più facile anche con l'impulso volitivo a persone sane di mente. La fusione della doppia immagine retinica è un atto centrale, e però è meno facile quando esistono lesioni cerebrali, che quando la causa dello strabismo è semplicemente basilare o orbitale. Graefe si giovò di questo carattere per diagnosticare una paralisi del trocleare (le due immagini stavano obliquamente una sull'altra) dipendente da una affezione cerebrale, che si spiegò in forma di paralisi progressiva due anni dopo. Falret e Magnan affermano come le paralisi oculari possono essere uno dei primi segni precursori della paralisi progressiva. Pierret le faceva dipendere da eccitamento primario o disturbo nel campo del trigemino, e quindi ritenne quelle paralisi di origine sensitiva. Mendel (1) trovò nell'8 0[0, nell'anamnesi, la diplopia come precursore della paralisi progressiva. Era esistita per alcuni mesi fino a 2, 3, 5 anni prima dell'apparizione dei disturbi psichici.

Il difetto di convergenza dei due bulbi oculari è stato considerato come uno dei sintomi prodromali frequente della paralisi progressiva, e della tabe dorsale; è frequente nell'isterismo (Landolt, Borel). La ptosi è stata osservata spesso come paralisi isterica.

Vale appena dover ricordarne come l'oftalmoplegia esterna può invece essere cagionata da svariati processi morbosi delle meningi, della base del cervello, o del cervello stesso; frequenti le neoplasie del ponte, dei peduncoli cerebrali, dei corpi quadrigemini che esercitino compressione diretta o indiretta. In questi casi in generale soccorreranno gli altri sintomi. Di un certo interesse

---

(1) Die Progressive Paralyse der Irren 1880.

semiotico è la paralisi di entrambi gli obliqui superiori, poichè incrociandosi nella valvola di Vieusseus, è facile sieno entrambi raggiunti da una neoplasia della parte anteriore del lobo medio del cervelletto.

Oltre l'oftalmoplegia esterna in semiotica oggi devesi tener gran conto delle paralisi dei muscoli interni dell'occhio, lo sfintere dell'iride, il dilatatore dell'iride e il muscolo ciliare o muscolo dell'accomodazione. La paralisi dello sfintere dell'iride è rappresentata da una mediocre dilatazione del foro pupillare, e dalla immobilità dello stesso sotto l'influenza della luce, e esso anche facendo convergere molto gli occhi o per l'accomodazione. Frattanto il potere accomodativo spesso è conservato; la pupilla può ancora essere dilatata dall'atropina, la luce viva riesce assai molesta, la vista è offesa per i circoli di dispersione.

La paralisi del muscolo dell'accomodazione può occorrere isolata o associata alla precedente. Se si fanno convergere sopra un piccolo oggetto, tenuto molto vicino, i due occhi, le pupille si restringono; a misura che l'oggetto si allontana dagli occhi le pupille si vedono dilatare. Per questa paralisi il soggetto non può accomodarsi alla vista di oggetti vicini, per quanto siagli possibile trovare il foco della visione a una distanza più o meno grande; e quindi egli spesso si forma un concetto erroneo della forma e della distanza degli oggetti. È frequente nella tabe dorsale, nella paralisi progressiva, nella sclerosi a placche, e nelle paralisi difteriche dell'oculomotore. È facile intendere, da quello che abbiamo detto sulla distinzione dei nuclei dei muscoli interni ed esterni dell'occhio, come queste paralisi possano esistere isolate o diversamente tra loro combinate. Alla paralisi dei muscoli interni dell'occhio Hutchinson diede il nome di *oftalmoplegia interna*, che egli attribuì a malattia del ganglio lenticolare.

Come abbiamo notata una midriasi paralitica (paralisi dello sfintere dell'iride), così va anche notata una miosi paralitica (paralisi delle fibre raggiate dell'iride), nel quale caso la pupilla non può essere dilatata dall'atropina.

Non si conoscono paralisi permanenti dei muscoli dell'occhio per lesioni delle vie nervose dai nuclei alla corteccia cerebrale, nè per lesione dei centri corticali dell'innervazione oculare. Le paralisi temporanee le abbiamo studiate nel capitolo sulla deviazione coniugata del capo e degli occhi.

PARALISI DEL V.

Discorriamo solo della paralisi della radice motrice del V.° Questo, come si sa, nasce in gran parte da un nucleo posto sul piano laterale della cuffia, a cui si associa presto la radice discendente, che insieme all'altra si addossano alla radice sensibile, scorrendo dappresso alla sostanza gelatinosa per emergere al margine antero-laterale del ponte. Se la radice discendente abbia il compito di stabilire rapporti tra il quinto nervo e una delle stazioni centrali della visione, del quale rapporto troviamo un esempio nella fotofobia della congiuntivite, è cosa su cui non è possibile un giudizio sicuro. La figura 21 fa distinguere chiaramente le diverse origini del V° e le radici che concorrono a formarlo.

Da questo schema risulta chiaro che la paralisi motrice del quinto non può derivare che da una lesione della porzione antero-laterale del ponte, o di parti vicine, da cui si eserciti compressione sul nucleo motore o sulla radice motrice di questo nervo. Ovvero può nascere da lesione del nervo dopo la sua uscita dal ponte. Non conosciamo paralisi dei muscoli della masticazione per lesione endoemisferica. D'altra parte siccome è rarissima una paralisi motrice periferica del quinto (reumatica, traumatica, o da compressione) s'intende di leggieri come il più delle volte detta paralisi sia associata ad anestesia del trigemino e a paralisi di altri nervi, specialmente del terzo, del sesto, e del settimo. Spesso la si osserva con la paralisi bulbare (Erb, Baerwinkel).

Non è difficile riconoscere la paralisi dei muscoli della masticazione, i soli che interessano clinicamente; mentre le paralisi del m. sfeno-stafilino, del ramo del ganglio auricolare, e dell'altro che si porta al miloioideo non hanno importanza semiotica.

L'ammalato incontra molta difficoltà a masticare dal lato della paralisi, o ad ambi i lati, se per caso questa fosse bilaterale; in tal caso l'infermo è ridotto a nutrirsi di soli liquidi; la mascella inferiore è allontanata dalla superiore, ed è più o meno pendente; passivamente si può senza difficoltà ricondurre in posizione normale; se è paresi, l'ammalato si stanca subito di masticare, e, anche potendo masticare, questa sua debole attitudine verrebbe meno su alimenti duri, p. es.: una crosta di pane. Se la paralisi è unilaterale la masticazione è possibile solo dal lato sano, benchè anche limita-

tamente; la mascella inferiore non pende, ma è deviata per l'azione del muscolo pterigoideo non paralizzato, e per lo meno non può essere spostata lateralmente a volontà verso il lato della paralisi. È facile del resto assicurarsi della paralisi dei muscoli masticatorii: l'accorciamento dei temporali quando si serrano le due

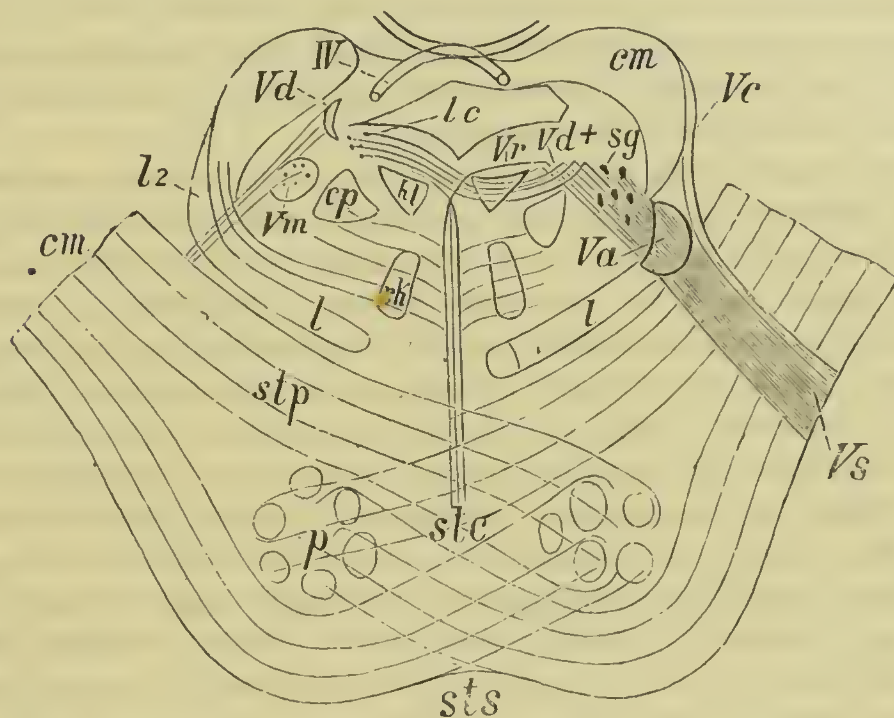


Fig. 21 (Wernicke)

Schema di un taglio sulla parte anteriore del ponte. Cm, braccio del ponte; p, piede del peduncolo; sts, fasci trasversali superficiali; stp, profondi; stc, intrecciati; l2, nastro del corpo quadrigemino posteriore; l, nastro del Reil; vk, fascio della cuffia dal nucleo rosso; cp, fasci della commessura posteriore; hl, bendella longitudinale posteriore; IV, trocleare; Vd, radice discendente del quinto; Vm, nucleo motore del quinto; lc, locus cœruleus; Vr, radice del quinto dal rafe; Vdx, radice discendente del quinto incrociata; sg, sostanza gelatinosa; Va, radice ascendente del quinto; Vc, radice del quinto dal cervelletto; Vs, radice sensitiva del quinto.

mascelle, si nota con la ispezione, e quella del massatere, applicando i polpastrelli delle dita sul muscolo mentre il soggetto fa movimenti di masticazione. Qualora poi, come spesso accade, vi fosse atrofia dei rispettivi muscoli (ricordo il mio caso interessante innanzi riportato, per cui una fovea notasi in luogo della rotondità delle masse muscolari, la diagnosi non presenterebbe alcuna difficoltà.

PARALISI DEL VII.

Distinguiamo due categorie di paralisi facciale: quella in cui non è paralizzata che una parte della muscolatura della faccia, la inferiore, mentre è del tutto risparmiata la metà superiore; e quella in cui tutta la faccia è paralizzata, compresi il corrugatore della fronte e l'orbicolare delle palpebre.

Le paralisi della prima categoria sono prodotte unicamente da una lesione endoemisferica o tutto al più peduncolare. Quelle della seconda da lesioni che si estendono al nucleo del facciale, o del suo tronco o delle sue ramificazioni periferiche; i caratteri generali e l'estensione della paralisi in questi tre ultimi casi sono gli stessi; andremo notando in seguito le differenze nell'associazione di sintomi, che, per quanto accessori, sono altrettanti valori semiotici. Le paralisi facciali della prima categoria, dette pure paralisi cerebrali, sono limitate ai muscoli della bocca, del naso, del mento, e ai zigomatici; onde è parziale il quadro, che, ad evitare ripetizioni, descriveremo parlando della paralisi completa del facciale. L'occhio può essere chiuso volontariamente senza differenze con l'altro lato, l'ammiccamento è come al lato sano, la fronte è corrugata, l'asimmetria si limita solo alla metà inferiore della faccia; mancano in queste paralisi, ad eccezione delle gravi lesioni capsulari, tutti quei disturbi del gusto, dell'odorato e dell'udito, che si trovano così spesso, e sono così significativi nella paralisi della seconda categoria. Invece sono quasi sempre associate alla paralisi dell'ipoglosso, onde la lingua è deviata; spessissimo alla emiplegia dello stesso lato, e riscontrasi in quasi tutti i casi di monoplegia brachiale.

Detta paralisi segue a lesioni distruttive del centro corticale del facciale, o del fascio subcorticale che origina da quello, o del ginocchio della capsula, o del fascio genicolato del piede del peduncolo. Analogo effetto produce la compressione di queste stesse parti.

Giammai in questa categoria di paralisi trovasi alterata qualitativamente la reazione elettrica faradica o galvanica, nè il riflesso congiuntivale.

La paralisi completa della faccia non è mai originata da lesione endoemisferica, che fin qui si conosca, e si annuncia con sintomi assai diversi da quelli con cui si caratterizzano le paralisi della

prima categoria. La mimica dal lato paralizzato è abolita, l'ammalato dal lato affetto, o da entrambi, quando l'affezione è bilaterale, piange, ride, e si commove sotto una maschera, al dir di Duchenne. Nei casi gravi nessun movimento è possibile da quel lato, nei meno gravi sono incompleti, come il soffiare, lo smorzare un lume, il fischiare, ecc. I lineamenti sono rilasciati, la guancia è appiattita, la bocca deviata, e la commessura del lato sano tirata in alto per l'azione non bilanciata dei muscoli sani; i solchi sono spianati, specialmente il naso-labbiale. Scompaiono le rughe alla fronte, la quale rilasciata scende giù nei casi gravi come a gravitare sull'occhio; la pinna del naso è appiattita, e non si dilata per le profonde inspirazioni, come dal lato sano; che anzi spesso è passivamente dall'inspirazione ravvicinata al setto; e il naso non scende più a perpendicolo, ma è più o meno leggermente deviato verso il lato sano. Per la paralisi dell' orbicolare delle palpebre l'occhio resta permanentemente aperto, non ammicca per l'avvicinare di uno stimolo alla congiuntiva o alla cornea; ed è altrettanto inefficace la volontà; e quando il soggetto si sforza a chiuderlo, non riesce che a rotare l' occhio in sopra; ciò avviene anche durante il sonno. Spesso vi è ectropion, e le lagrime non s'incanalano nel dotto lagrimale, ma scorrono sulla gota, o riempiscono lo spazio oculo-palpebrale. Per la rilasciatezza del buccinatore la guancia è facilmente gonfiata nell'atto di tossire o di soffiare; ed i cibi si accumulano tra essa e l'arcata dentaria. Per la insufficienza dell'orbicolare delle labbra è debole, e spesso del tutto impossibile, la pronunzia dei suoni labbiali di *p* e di *b*, e di *m*, onde la parola è indistinta, ed anche difficile lo sputare, come è sconcio il sorbire; talfiata cola la saliva dalla fessura mal combaciante delle labbra dal lato affetto. Non hanno reale importanza clinica le paralisi dei muscoli dell'orecchio esterno, del platisma ioideo, del ventre posteriore del digastrico e dello stilo-ioideo innervati pure dal facciale. È dubbio se ne abbia la paralisi dei muscoli del velo palatino.

Prescindendo dalle altre paralisi, alle quali può essere associata quella del facciale, che possono bene indicare la natura e l'origine della paralisi della faccia, sonvi ben altri fenomeni che caratterizzano la sede della lesione, da cui origina la paralisi del settimo, e la cui disamina dal punto di vista della semiotica è di non poco interesse. In ogni caso vuolsi sapere se la paralisi della faccia sia di origine periferica, o derivi da lesione del facciale nel canale di Falloppio, o da lesione del tronco nervoso dal ganglio genicolato al suo nucleo nel midollo allungato.

a) Per una lesione del nervo alla base del cranio si era attribuita una grande importanza a due fatti strettamente connessi alle idee prevalenti sul decorso di certe fibre che si credeva facessero parte del facciale, o decorressero con esso: 1.° la paralisi dei muscoli del velo palatino, e 2.° la mancanza dell'ageustia nella metà della lingua al lato corrispondente alla paralisi. Quanto al primo fatto si è ritenuto per lungo tempo che le fibre dell'elevatore del palato molle decorressero col facciale fino al ganglio genicolato, quivi abbandonassero il facciale, e per il grande petroso superficiale raggiungessero il ganglio sfeno-palatino, d'onde ai muscoli. Una lesione dunque del facciale nel tratto surriferito dovrebbe produrre, una con i fenomeni della paralisi dei muscoli della faccia, abbassamento del velo del palato del lato corrispondente, immobilità dello stesso durante la fonazione, e assenza di riflesso dallo stesso lato. Diday ha visto la deviazione del palato scomparire gradatamente a misura che si avviava a guarigione la paralisi della faccia. Viceversa alcune più accurate osservazioni destano molti dubbii che questo segno, del resto molto raro, sià di reale valore semiotico. Bastian riporta un caso di asportazione totale del ganglio sfeno-palatino, praticata da Horslay su di un ammalato di H. Jackson, in cui il palato era affatto simmetrico e mobile ai due lati. L'ugola poi ora è deviata da una parte ora da un'altra, talvolta apparisce deviata anche nei sani. Da quanto ho esposto si può solo conchiuder così: Quando la paralisi del velo palatino esiste, la lesione del facciale trovasi al di là del ganglio genicolato verso la radice; quando manca, non si è autorizzati ad escludere quella sede.

b) La paralisi della faccia è spessissimo accompagnata da disturbi del gusto nella metà anteriore della lingua. Abbiamo esposta altrove (pag. 81 e seguito) in breve sunto lo stato della questione. Qui la riepiloghiamo, e qualche altro fatto aggiungiamo. Era opinione più generale che alla lingua le fibre gustative venissero attraverso la corda del timpano; che decorressero nel facciale dal punto di emergenza della corda del timpano fino al ganglio genicolato, abbandonassero il facciale da questo ganglio, e per il grande petroso superficiale raggiungessero il ganglio sfeno-palatino e il trigemino. A conferma di ciò viene un caso pubblicato da Ferrier ultimamente, riguardante l'alterazione del gusto nei due terzi anteriori della lingua per esclusiva paralisi del quinto.

Frattanto l'estirpazione del ganglio sfeno-palatino non produce abolizione del gusto (casi di Prévost, Alcock, Ferrier).

Stando così le cose, e non possedendo la scienza che fatti con-

tradicentisi ed equivalentisi, a noi, per quanto spetti alla semiotica, non resta che fornire dati di probabilità per la interpretazione dei casi clinici. Importante a ritenere è che la funzione gustativa nella metà anteriore della lingua risulti da diversi fattori di differente valore. Il movimento, le secrezioni, il senso tattile, invero, contribuiscono insieme alla funzione propriamente gustativa al regolare accorgimento delle qualità gustative dei corpi.

Fatto accertato è che le alterazioni del gusto si riscontrano più gravi e più costantemente quando la lesione trovasi tra il ganglio genicolato ed il punto di emergenza della corda del timpano; che anche nelle paralisi periferiche l' alterazione del gusto diventa più grave alquanto tempo dopo che la paralisi si è stabilita, allora quando ragionevolmente si può sospettare un progresso della degenerazione in alto fino a coinvolgere le fibre della corda; che sono molto più rare per le lesioni del tronco del facciale dal nucleo al ganglio genicolato, e che quindi le alterazioni del gusto forniscono un elemento diagnostico di valore assai mediocre relativamente a quello che per lo innanzi loro si attribuiva. Di manierachè la diagnosi di sede della paralisi facciale deve invocare anche ad altri sintomi i suoi elementi di sostegno. Una lesione, ordinariamente una compressione del nervo nel condotto uditivo interno non va disgiunta da una simile azione esercitata sull' acustico, onde nasce la cofosi con disturbi qualitativi e quantitativi dell'udito.

Una lesione tra il punto in cui il facciale si separa dal nervo acustico e quello da cui si stacca il fascetto per il muscolo della staffa darebbe luogo invece ad iperacusia (vedi a pag. 106); l'esistenza di altre paralisi che ricordano le lesioni bulbari chiarisce la origine bulbare o mesocefalica della paralisi-facciale.

La reazione elettrica, e gli altri sintomi concomitanti completano il quadro diagnostico: nella paralisi periferica propriamente detta, o reumatica, l'abolizione della eccitabilità faradica, o per lo meno un certo grado di questo sintomo, non si lascia aspettare oltre il terzo o quarto giorno, come io stesso ho molte volte notato; mentre per lesioni traumatiche del tronco del nervo la reazione degenerativa apparisce più tardi; e in caso di compressione del nervo o di lesione del nucleo detta reazione degenerativa si stabilisce con lentezza assai maggiore.

Un certo valore pare che si abbia a concedere alla secchezza della bocca dal lato della paralisi, che sarebbe di alto grado quando la lesione trovisi nelle espansioni periferiche del nervo.

In tutti i casi, ovunque abbia sede la causa della paralisi

può esservi indebolimento dell'odorato dal lato affetto; tal fatto è dovuto in parte alla secchezza della mucosa nasale, poichè le lagrime, come abbiamo detto, non s'incanalano nei canali lagrimali, ed in parte alla paralisi dell'elevatore dell'ala del naso e del compressore della narice, ciò che impedisce in parte la penetrazione dell'aria verso la regione olfattoria.

GLOSSO-FARINGEO.

Resta dubbio se il glosso-faringeo sia pure un nervo di moto oltre ad essere un nervo di senso. Il costrittore medio della faringe, lo stilo-faringeo, l'elevatore del palato e l'azigos, innervati apparentemente da esso, non lo sono tutto al più che in parte direttamente, mentre in gran parte posseggono un'innervazione indiretta per mezzo di fibre derivate dallo spinale accessorio.

Molto raramente la paralisi dei rami motori del glosso-faringeo è isolata; d'ordinario è associata ad altre paralisi bulbari, e la diagnosi in tali casi non presenta difficoltà; basta ricordare i rapporti di vicinanza che il nucleo del glosso-faringeo ha con i nuclei dell'acustico, del vago, dello spinale accessorio, e dell'ipoglosso, nonchè quelli delle sue radici con quelle del decimo, e dell'undecimo, per convincersi che ben di rado la paralisi motrice del glosso-faringeo, quando non sia di origine locale, possa rimanere isolata. Ne deriva una legge che è stata già formulata da Bastian: La diagnosi di paralisi del glosso-faringeo deve praticamente essere sempre fondata sul disturbo gustativo nella metà posteriore della lingua e del palato molle, ed anche sul disturbo della sensibilità tattile della parte superiore della faringe, delle trombe di Eustachio e del palato molle. E se fosse vero che il nervo del Wrisberg sia il nervo gustativo della metà anteriore della lingua, e derivasse esso pure dal glosso-faringeo, si potrebbe ben trovare, con una lesione del detto nucleo, l'ageustia non solo della metà laterale posteriore della lingua, ma anche della metà laterale anteriore.

PNEUMOGASTRICO ED ACCESSORIO.

Ricordiamo, per facilitare la diagnosi di sede, le più importanti branche motrici che distribuisce lungo il suo percorso il vago ai diversi organi.

a) Con la branca faringea il vago pare che innervi, secondo alcuni, l' elevatore del palato molle; però che stimano errore questi ultimi che le fibre motrici per l'elevatore del palato molle decorrano, come abbiamo detto in altro luogo, nel tronco del facciale fino al ganglio genicolato. La paralisi del palato molle si presenta con i seguenti caratteri: il velo palatino è abbassato tutto, se la paralisi è bilaterale, o ad un solo lato se unilaterale; è immobile, e resta così anche emettendo i suoni di *La* acuto; i movimenti riflessi sono aboliti toccando il velo palatino; la deglutizione è difficultata; la parola è nasale, e i suoni *b* e *f*, sono emessi raddolciti o sostituiti da quelli di *f* e *v*.

b) I muscoli faringei sono quasi esclusivamente innervati dallo spinale accessorio. Ora quando questo nervo è paralizzato ne deriva la paralisi della deglutizione, o la paresi, secondo il grado, bilaterale o unilaterale. La deglutizione è resa difficile più o meno; se è più paralizzato il costrittore superiore della faringe i liquidi regurgitano per il naso; se più il costrittore inferiore, penetrano nelle vie aeree; i solidi si arrestano sulla base della lingua.

Siccome il ramo faringeo del vago si stacca molto in alto, così è difficile che la paralisi faringea abbia origine periferica, quando non sia per nevrite degenerativa, o per degenerazione muscolare come nelle paralisi post-difteriche. Se ne eccettuino pure i casi in cui un tumore locale comprima le ramificazioni faringee, e qualche altro in cui per malattia dell' osso occipitale una compressione venga esercitata sul nervo al passaggio per il foro giugulare, e si troverà che il maggior numero di paralisi faringee è prodotto da malattia del bulbo e del ponte, o da compressione della radice ascendente dell' accessorio allato alla midolla per processi meningei, tumori, ispessimenti sifilitici della guaina dei nervi ecc. In tutti questi casi la storia della malattia, la successione morbosa, e la partecipazione di altri nervi, specialmente dell'ipoglosso e del facciale, metteranno in chiaro la natura e la sede della malattia.

c) La paralisi dell'esofago è qualche volta dovuta a malattia del vago. Nei dementi paralitici (in cui io ho trovato frequentissima la degenerazione del vago) non è rarissimo che un bolo alimentare resti incuneato nell'esofago per paresi di quest'organo; fatto che sarebbe troppo frequente se non si avesse la cura di apprestare a questi malati non altro che alimenti liquidi o semifluidi. La diagnosi differenziale tra la paralisi dell' esofago e un restringimento meccanico del lume dello stesso è resa facile per la intromissione di una sonda, che sarà arrestata a livello dell' impedimento, non dalla paralisi.

d) Negli stessi malati è frequente la forte dilatazione dello stomaco per la lunga remora che vi fanno gli alimenti intromessi di frequente in maggiore abbondanza, per difetto del senso di sazietà. Nei conigli ai quali avevo reciso il vago ai due lati, anche dopo due o tre giorni dalla operazione, durante il qual tempo talvolta non prendevano alimento, ho trovato il ventricolo ancora del tutto pieno di alimento. Vi sono molte ragioni per ritenere che il vago contenga fibre motrici per lo stomaco, la cui difettante attività contribuisce senza dubbio a produrre quel complesso sintomatico, che va col nome di dispepsia atonica, e che è spesso associato a certe forme di neuroastenia.

e) Di sommo interesse sono i disturbi dell'innervazione laringea, di pertinenza del vago accessorio. Più frequente è la paralisi unilaterale. In questo caso la corda vocale paralizzata rimane nella posizione di leggiera abduzione, un po' più ravvicinata alla linea mediana di quel che si osserva nel respiro tranquillo normale (posizione cadaverica di Landois); non può esser ravvicinata alla linea mediana nella forte fonazione, nè può esserne più allontanata nella profonda inspirazione. La voce è più o meno alterata, spesso per compenso da parte della corda vocale sana, la quale si avvicina molto a quella paralizzata, la fonazione può essere appena alterata; la tosse, per difetto della tensione necessaria al meccanismo esplosivo, ha perduto quest'ultimo carattere. Qualche volta se la paralisi è durata da molto tempo, la corda vocale può trovarsi sulla linea mediana. In questo caso può essere avvenuta una specie di contrattura tonica del muscolo crico-tiroideo dello stesso lato, che è innervato dal laringeo superiore, il cui effetto sarebbe di distender più o meno fortemente la corda vocale, portandola più vicino alla linea mediana. In questa circostanza la fonazione è meno alterata, ma le inspirazioni profonde sono difficili, e l'esame laringoscopico rivela la immobilità della corda vocale paralizzata.

Se la lesione ha sede sulla radice dello spinale accessorio *alla superficie della midolla,* la corda vocale si trova sempre nella posizione di semiabduzione, però che in questo caso è paralizzato pure il crico-tiroideo fornito dal laringeo superiore.

Quando la paralisi è bilaterale è possibile una doppia condizione: o le corde vocali sono nella posizione di semiabduzione; in tal caso la fonazione è più o meno difficile, la tosse è impossibile, e non vi è forte dispnea, se l'infermo è tranquillo. Viceversa se sono in adduzione, in paragone la fonazione è meno disturbata, ma la respirazione è più difficoltata, e talfiata stridula, spe-

cialmente dopo qualche esercizio muscolare. Queste due condizioni possono essere due stadii successivi della stessa paralisi, sopraggiungendo nel secondo la contrattura di entrambi i muscoli cricotiroidei. La semplice nozione dei punti a diversa altezza, nei quali si separano i singoli rami per la innervazione laringea, metterà in chiaro, insieme ad altri sintomi concomitanti, se in ciascun caso trattisi di compressione o malattia dei ricorrenti, o del tronco dei vaghi, o di nevrite consecutiva a malattie infettive, come dopo la difterite; e se la paralisi sia di origine corticale (osservazioni di Massei e di altri, ed esperienze sugli animali eseguite nel laboratorio del prof. Luciani) o semplicemente funzionale, come nell'isterismo.

Il vago esercita un'azione decisa sopra i movimenti respiratorii. Il taglio dei vaghi ai due lati rende la respirazione più difficile, diminuisce la frequenza, cresce in alcuni animali la profondità delle inspirazioni, specialmente diventa aritmica (osservazioni ed esperienze proprie). Nei cani il respiro è superficialissimo quando l'animale operato è tranquillo, mentre diventa profondissimo sotto un'emozione o per sforzi muscolari. Così pure nei paralitici, nei quali è degenerato il vago ad ambi i lati. Detta azione del vago sulla respirazione pare che si spieghi in via riflessa per mezzo delle fibre sensitive, che Steiner ha meglio dimostrato. Queste fibre sarebbero acceleratrici dei movimenti respiratorii; la loro irritazione avrebbe per effetto una maggiore frequenza degli atti del respiro, la loro degenerazione (nell'uomo) o il loro taglio (cani, conigli) produrrebbe una maggiore lentezza con irregolarità, ed io aggiungo una maggiore superficialità delle inspirazioni nel respiro tranquillo (cani, paralitici).

Il vago contiene fibre di moto per i bronchi; il taglio bilaterale di esso produce, tra gli altri fatti, dilatazione della rete respiratoria, ed enfisema acuto a cui non è estranea la diminuita resistenza delle pareti dei piccoli bronchi.

SPINALE ACCESSORIO.

Si sa che l'accessorio spinale ha due origini, una dal nucleo nel midollo allungato poco al disotto di quello del vago e all'esterno del nucleo dell'ipoglosso. Le fibre che ne derivano unite presto a quelle del vago innervano, come abbiamo già detto, la laringe, la

faringe, e con molta probabilità anche l'elevatore del palato; l'altra dalle corna anteriori del midollo spinale all'altezza della sesta e settima radice cervicale, e le fibre che la costituiscono risalgono lateralmente il midollo spinale, si uniscono allo pneumogastrico e alla porzione accessoria per breve tratto, fuoriescono pel forame lacero posteriore, e come branca esterna, perchè la interna è costituita del ramo accessorio, ridiscende per innervare lo sternocleido-mastoideo e il cucullare. La paralisi di uno solo di questi muscoli o di entrambi senza partecipazione della parte accessoria, che innerva faringe e laringe, dovrà essere riferita o al midollo spinale, ovvero alle ramificazioni periferiche intra od estramuscolari.

La paralisi dello sternocleido-mastoideo (che è pure innervato dal 3.° cervicale) si riconosce dalla posizione del capo, il quale è girato obliquamente verso il lato affetto col mento alquanto sollevato; l'infermo non può volontariamente ricondurlo nella posizione dritta, benchè ciò riesca facile passivamente. Negli sforzi volitivi dell'infermo a muovere il capo in sotto o lateralmente si vedrà sporgere col suo ventre contratto lo sternocleido mastoideo del lato sano, e affatto quello del lato paralizzato (se la paralisi è completa), o poco rispetto al lato sano (se invece vi è paresi). Questo esame riesce specialmente quando con la mano si sostiene un po' il mento. Il poter ricondurre facilmente con movimento passivo il capo nella linea mediana permette distinguere la paralisi dallo spasmo o dalla contrattura dello sternocleido-mastoideo.

Quando la paralisi è bilaterale, il capo è mantenuto in posizione dritta, e col mento un po' sollevato, ma non può essere rotato facilmente. Va senza dire che in questo caso non può esservi sporgenza dei ventri muscolari, quando l'infermo si sforza di muovere il capo, chè anzi spesso invece notasi una fovea, ove per avventura trattisi di atrofia delle masse muscolari.

La paralisi della porzione superiore e clavicolare del trapezio, che è innervato pure dai primi tre o quattro nervi cervicali, si riconosce dalla posizione della scapula. Il movimento di sollevazione della scapula può essere abolito con la paralisi dello spinale accessorio, senza che difetti l'azione del muscolo per la respirazione, perchè ancora il trapezio può in tal caso qualche volta essere in grado di concorrere per la fissazione del torace in espirazione nell'atto di parlare e di cantare (Duchenne, C. Bernard). La scapula è spostata in sotto ed in avanti, in modo che l'angolo inferiore è ravvicinato un poco alla colonna spinale; mentre l'acromio cade in sotto ed un poco in avanti, il margine interno

diventa obliquo, la clavicola è proiettata in avanti, la fovea sopraclavicolare è più profonda, e l'angolo postero-superiore è sentito molto più distintamente. La caduta della spalla in questa direzione in parte è dovuta al proprio peso, in parte all'azione non bilanciata del romboide e dell'elevatore dell'angolo della scapula. Data questa posizione, il braccio è difficoltato nei movimenti di elevazione al di sopra del piano orizzontale, oltre l'impossibilità a sollevare la scapula. Se la paralisi è bilaterale, l'individuo, osservato dal dorso, presenta una deformità caratteristica per la posizione inclinata in fuori e in avanti di entrambe le scapule; il capo tende a cadere in avanti sul petto, ed è mantenuto dritto con una certa difficoltà. La paralisi della porzione inferiore del trapezio, la cui innervazione è fatta dai nervi cervicali, induce spostamento della scapula in avanti ed in fuori; l'angolo inferiore invece di essere inclinato in dentro e ravvicinato alla colonna dorsale, come nella paralisi della porzione superiore del trapezio, è portato con tutta la scapula in fuori e in avanti, sicchè il dorso apparisce più arrotondito, mentre il petto in avanti tende a mostrare un rientramento.

Quando sono paralizzati l'uno e l'altro muscolo si trovano combinati i sintomi della paralisi di ciascuno. E d'altra parte nella paralisi bilaterale dell'accessorio è stato osservato aumento della frequenza del polso, che, secondo Erb, manca nella paralisi unilaterale.

IPOGLOSSO.

Abbiamo indicato quale sia sulla corteccia cerebrale la ubicazione del centro per i movimenti della lingua. Una lesione distruttiva, qualunque ne sia la natura, o del centro rispettivo o dei fasci di trasmissione che ne derivano, fino al ponte, produce paralisi della metà opposta della lingua con i seguenti caratteri: 1° è di ordinario associata alla paralisi della metà inferiore della faccia, e degli arti dello stesso lato, come nella forma volgare dell'emiplegia; 2° è di grado leggiero, sì che i movimenti di lateralità con la lingua sporta sono ancora possibili, e solo meno estesi verso il lato della paralisi; 3° l'articolazione della parola non è notevolmente disturbata, e sono possibili, senza notevole difetto, tutti i movimenti della masticazione e della

deglutizione ai quali ben concorre la lingua; 4° la lingua può essere regolarmente sporta, ma la punta è più o meno sensibilmente deviata verso il lato della paralisi per l'azione del genioglosso, che dirige la punta della lingua dal lato opposto; 5° non vi è atrofia dei muscoli linguali.

Più la lesione si approssima al nucleo, procedendo dal cervello, più la paralisi è grave. Quando la lesione sta nel ponte, la paralisi è più completa, la deviazione è più notevole, spesso anzi la lingua non può essere sporta, o lo può limitatamente, e talfiata agitata da tremore a scosse; la paralisi è bilaterale pur di frequente; anche nei movimenti della deglutizione e della masticazione si nota il difetto funzionale della lingua per impedimento di quella serie di atti intermedii tra la masticazione e la deglutizione consistenti nel raccogliere e respingere nella faringe il bolo alimentare. L'articolazione della parola è molto disturbata; le linguali e le gutturali *r, s, t, l, g, c, ch, sc,* sono a preferenza sconciate, ordinariamente nel senso di un raddolcimento dei suoni forti fino alla semplice vocalizzazione. In tal caso la parola può essere inintelligibile.

Se la lesione raggiunge il nucleo, oltre a tutti questi fatti ci è di più l'atrofia della rispettiva metà della lingua; e, come per le lesioni del ponte, altri nervi partecipano pure alla paralisi e all'atrofia, come nella paralisi labbio-glosso-laringea; ovvero si osserva come complicanza nella tabe (Vidal e de Cuffer), e in qualche caso di degenerazione discendente (Grasset). In tal caso, quando la lesione è unilaterale, una metà della lingua apparisce assottigliata, ridotta, aggrinzita; è spesso sede di movimenti vermicolari, ecc. Quando la lesione ha sede nel tronco del nervo (casi di Jobert, di Clarcke, di Bayet) si possono osservare gli stessissimi fatti come nelle lesioni nucleari. La distinzione è possibile in base alla esistenza o non esistenza di altri fatti spettanti alle lesioni bulbari, ovvero dei positivi dati anamnestici, come una ferita (caso di Weir Mitchell); ovvero di tumori al collo che comprimano. L'atrofia può essere a grado diverso, secondo il numero di fibre interrotte in una maniera o in un'altra dalla causa morbosa.

Nella paralisi progressiva degli alienati è molto frequente la degenerazione dell'ipoglosso (osservazioni proprie), come quella del vago e di alcuni altri nervi periferici, indipendentemente dall'atrofia e degenerazione delle cellule del suo nucleo; e ho ragione di credere che a questa periferica degenerazione debbansi attribuire in massima parte il tremore, e la paresi della lingua negl'infermi in parola.

PARALISI DEL TRONCO.

Grande e piccolo pettorali. Sono innervati dal grande nervo toracico anteriore e piccolo nervo toracico. Quando vi è paralisi, è abolito o diminuito il movimento di adduzione del braccio; vi è impossibilità di portar la mano sulla spalla del lato opposto; diminuzione o abolizione della resistenza ai movimenti passivi di abduzione del braccio. Se vi è atrofia, notasi maggiore profondità della fossa sottoclavicolare, divengono più appariscenti gli spazii intercostali, la parete anteriore del cavo ascellare è assottigliata.

Romboide e angolare della scapula (nervo dorsale della scapula). Nello stato di riposo, con gli arti pendenti lungo il tronco, la paralisi di questi muscoli non si rivela per alcun fenomeno. Il movimento di elevazione della spalla compiesi molto limitato ed imperfetto; la spalla è un po' più abbassata di quella del lato sano. Si differenzia dalla paralisi della parte superiore del trapezio, perchè l'angolo inferiore della scapula è più allontanato dalla spina, nè può esservi volontariamente ravvicinato.

Gran dorsale (nervo sottoscapolare del plesso brachiale). Paralisi rara, più frequente l'atrofia. Nessuna notevole deformità in stato di riposo; impossibilità o difficoltà a stringere il braccio al tronco, od abbassarlo unitamente alla spalla; non può esser condotta la mano al podice se non con difficoltà. Facendo puntello sul braccio è difficile sollevare il tronco.

Sottospinoso (branca sottospinosa del plesso brachiale) e *piccolo rotondo* (branca del circomflesso). Rotano il braccio in fuori, e però sono difficoltati tutti quei movimenti ai quali essi concorrono per spostare il braccio nel senso della loro funzione (scrivere, cucire, dipingere (secondo Duchenne). Se il braccio è rotato in dentro torna difficile rivolgerlo in fuori.

Sottoscapolare e grande rotondo (branca sottoscapolare del plesso brachiale). Rotano, con una parte del gran dorsale, il braccio in dentro, e però la loro paralisi rende difficili i movimenti della mano verso l'altro lato del tronco e della testa. Il braccio serba nel riposo un notevole grado di anormale rotazione in fuori, e non può essere attivamente riportato in rotazione in dentro.

Gran dentato (nervo toracico posteriore o lungo toracico). In riposo, con l'arto penzoloni lungo il tronco, la deformità o è insignificante (Berger), o manca del tutto (Duchenne, Lewinski). Se esiste, la spalla è sollevata e ravvicinata alla colonna vertebrale, alla quale è pure più ravvicinato l'angolo inferiore, che talvolta è solo sollevato (Baümler, Seeligmüller) sì da assumere una disposizione ad ala.

Quando invece l'arto è allontanato dal tronco e sollevato, la deformità si accentua; l'angolo inferiore si avvicina di più alla colonna vertebrale; il bordo posteriore si stacca assai dal torace, sì che tra questo e il bordo dell'omoplata appare una doccia notevole nello stesso tempo che la spalla si dispone addirittura ad ala. Frattanto l'omero non può essere sollevato oltre la linea orizzontale, non per concomitante paralisi del deltoide, però che se si fissa forte l'omoplata con la mano sul torace, riportandone in avanti l'angolo inferiore, il braccio può esser sollevato. Se la paralisi è bilaterale, nell'abdurre le braccia sullo stesso piano del corpo, le due omoplate si avvicinano tanto alla linea spinale, che quasi si toccano per il loro margine interno; e se le due braccia così abdotte si portano in avanti, i margini postero-interni si allontanano dalla parete toracica, e si dispongono ad ala. I movimenti d'incrociar le braccia sul petto, e di portare la spalla in avanti, come quando si tira di spada, sono resi più difficili e limitati.

Muscoli spinali. — Con Duchenne distinguiamo da un punto di vista fisio-patologico gli spinali lombari, e gli spinali dorsali. I primi dai loro attacchi inferiori vanno alle quattro o cinque ultime costole, e sono gli estensori delle vertebre lombari e delle ultime dorsali; i secondi con punti di attacco superiori sono gli estensori delle vertebre dorsali. I trasversali spinosi sono anche rotatori. Essendo i muscoli addominali i flessori del tronco, la stazione equilibrata risulta dalla bilanciata azione degli estensori e dei flessori. La paralisi degli spinali lombari produce lordosi con caratteri speciali: il peso dei visceri agendo in direzione di una linea da sopra in sotto, e da dietro in avanti, spingendo sui muscoli addominali, fa sì che il tronco si riversi in dietro, e la verticale delle apofisi spinali dorsali più salienti cada a 10 o 15 centimetri dietro del sacro, mentre normalmente passa molto vicino a quest'asse; al cammino il corpo è fortemente riversato in dietro, la testa alquanto inclinata in avanti; il tronco oscilla, mancandogli il sostegno che gli viene dalla contrazione di quei muscoli sincrona a quella dei muscoli delle gambe. Se per avventura il corpo s'inclina tanto

in avanti che il centro di gravità cada innanzi, l'ammalato cade e non può rialzarsi, per quanto con le mani si aiuti in maniera caratteristica per raddrizzare il corpo.

La paralisi degli spinali dorsali e cervicali produce cifosi; la spina s'incurva in avanti per l'azione non bilanciata dei flessori, producendo una convessità posteriore, onde la verticale delle apofisi spinose più sporgenti passa pure indietro del sacro, ma, come è chiaro, con meccanismo diverso, perchè qui si ha incurvamento a convessità posteriore. Con movimento passivo la convessità può essere corretta.

Quando la paralisi degli spinali lombari è unilaterale, ne nasce la scoliosi, la quale presenta caratteri differenziali di qualche valore. Poichè la funzione degli spinali lombari è in certo modo indipendente da quella degli spinali dorsali e cervicali, se la paralisi dei primi produce scoliosi a concavità verso il lato sano per l'azione non bilanciata dei muscoli di un lato, i spino-dorsali producono per compenso una incurvatura in senso contrario.

Paralisi dei flessori del tronco o addominali. — Anche in questo caso si trova lordosi; però, a differenza di quella prodotta dalla paralisi degli spinali lombari, la verticale abbassata dalle vertebre dorsali sporgenti passa avanti e non indietro del sacro. L'individuo coricato non può sollevare il tronco sul bacino; i riflessi respiratori: la tosse, l'espuizione, lo starnuto, ecc., sono eseguiti con la massima difficoltà, come pure il mitto e la defecazione. Se la paralisi è unilaterale, ad ogni atto di espirazione l'ombelico viene attratto verso il lato sano (Erb); ed in posizione eretta il corpo è tirato indietro dagli estensori non bilanciati. Per questa circostanza il bacino viene portato fortemente in avanti, e nello stesso tempo i muscoli spino-lombari si contraggono fortemente per mantenere l'asse di gravità sulla linea di sostegno; ne nasce una insellatura, normale in molti individui, specie nelle donne che hanno fatto figli e che hanno indebolite, per forte distensione, le pareti addominali.

Paralisi del diaframma. È la sola che deve interessare maggiormente tra i muscoli respiratorii; però che tanto gl'intercostali che i muscoli respiratorii estrinseci, come gli scaleni, i piccoli pettorali, il trapezio, ecc., non sono che assai di rado e singolarmente paralizzati o atrofiati; e, pur essendolo, non possono disturbare assai notevolmente il meccanismo della respirazione. Al contrario la paralisi del diaframma produce un gruppo di sintomi gravi e caratteristici, che Duchenne pose in rilievo in un quadro, come al solito, perfettamente veridico. L'elettrizzazione del diaframma produce sollevamento delle costole diafram-

matiche e la loro rotazione in fuori; in quella circostanza il diametro antero-posteriore del torace aumenta un poco. Per ottenere questo effetto le pareti addominali devono fornire un punto di appoggio fisso; chè se l'animale è sventrato, come Duchenne sperimentalmente ebbe dimostrato, la contrazione del diaframma produce un effetto del tutto opposto, val quanto dire che esso allora tira in dietro e diviene un muscolo espiratore.

Quando il diaframma è paralizzato, durante l'inspirazione l'epigastrio e gl'ipocondrii invece di venire in fuori, si deprimono, ed il torace aumenta di volume; viceversa si osserva nella espirazione. La mano appoggiata sull'epigastrio durante l'inspirazione non sente la pressione prodotta dalla discesa del diaframma. Gli stessi fenomeni sono meno intensi quando vi ha semplice paresi; chè anzi in tal caso non si pronunziano chiaramente che nella respirazione più forte, o nell'atto di compiere sforzi muscolari, o per emozione, ecc.; mentre nel perfetto riposo i fenomeni sono poco accentuati. Basta che l'ammalato parli, o abbia una emozione, perchè i muscoli inspiratori straordinarii entrino in azione; la dispnea si fa intensa, la faccia si accende, l'infermo sente soffocarsi, vorrebbe fare una profonda inspirazione come per sospirare, e non può, e sente invece venir su nel torace gli organi addominali. La voce è debole, l'espettorazione difficile o impossibile. — Il rientramento epigastrico però scomparisce con la faradizzazione del frenico, se l'eccitabilità elettrica di questo nervo non è scomparsa, come di solito (Eulenburg).

PARALISI DEI MUSCOLI DELL'ARTO SUPERIORE.

Deltoide (dal circonflesso, quasi esclusivamente motore, e in piccola parte pure dal toracico anteriore). L'arto non può essere sollevato nè allontanato dal corpo; pende invece più o meno immobile, e la rotondità deltoidea è più o meno appiattita, se vi è atrofia. Obbligando l'infermo ad uno sforzo di elevamento del braccio, e applicando le mani sul deltoide, non si avverte la contrazione del muscolo, viceversa il sollevamento passivo dell'arto non presenta alcuna difficoltà. Questi due ultimi fatti faranno distinguere la paralisi dall'anchilosi o altra malattia articolare. L'atrofia, se esiste, e la reazione elettrica, renderanno sicura la diagnosi.

Se anche esistano lesioni articolari, di cui la paralisi sia conseguenza, la storia della malattia e l'esame combinato non lasceranno dubbio sulla natura e la genesi della paralisi.

Paralisi del nervo muscolo cutaneo. Alcuni dei muscoli che ne sono innervati (il bicipite, il coraco brachiale, e il brachiale anteriore) sono flessori dell'antibraccio sul braccio. Detta flessione è dunque abolita o diminuita nella paralisi in parola, ciò che specialmente risalta esaminando l'arto in supinazione, però che in pronazione la flessione può ancora essere possibile per opera del lungo supinatore.

Paralisi del radiale. Per quanto il nervo radiale abbia una notevole e larga rappresentanza sulla corteccia cerebrale, credo che manchino osservazioni cliniche, che autorizzino a parlare di paralisi corticali del solo campo di distribuzione del radiale. Le paralisi corticali non sono circoscritte ai muscoli innervati da un solo nervo, ma sono d'ordinario diffuse più o meno a tutto un arto o a gran parte di esso. Anche le lesioni spinali non sogliono produrre paralisi circoscritte ai muscoli di un solo nervo. Basta ricordare le diverse radici anteriori che concorrono alla formazione di ciascun tronco nervoso importante, come il radiale, per convincersi che o la lesione spinale è circoscritta, e allora non tutti i muscoli, ma qualcuno solamente di quelli innervati da un tronco nervoso va paralitico; o la lesione è più diffusa, e allora, poichè le stesse radici, vale a dire gli stessi piani midollari, concorrono alla formazione promiscua di più nervi, la paralisi deve invadere diverse provincie muscolari.

Questo che ora abbiamo detto a proposito del radiale s'intende ripetuto per tutti gli altri nervi dei due arti.

Quanto al tronco del radiale esso può essere offeso in un punto qualunque del suo tragitto, ma più di frequente la sede della lesione è o il cavo dell'ascella o la doccia di torsione dell'omero, ove il nervo diventa superficiale, alla faccia esterna, tra il terzo medio e l'inferiore. Quest'ultima sede assai più frequente della prima. Se la lesione ha sede nell'ascella è paralizzato pure il tricipite, innervato dal radiale per mezzo di un ramo che se ne stacca al di sopra della doccia suddetta; quando invece la lesione ha sede in questa ultima località, il tricipite estensore non è paralizzato (Panas). Nella prima categoria sono le paralisi radiali prodotte dalle grucce (Laferon, Hèrard) o dalle lussazioni dell'omero, o da altri traumi; nella seconda sono le paralisi da compressione (Pa-

nas), quelle professionali descritte da Bachon, quelle prodotte sui prigionieri ligati per le braccia in Russia (Brenner), o cagionate dalle strette degli uomini di polizia quando afferrano per il braccio un malfattore (Bernhardt), che sono tutte paralisi da compressione, nonchè le paralisi reumatiche (*a frigore*) (Duplay, Chapoy, Erb, Onimus), che secondo Richet sarebbero in massima anche paralisi da compressione. Ne ho osservati casi per ferita da taglio del nervo. Quanto alla semiologia non potrei far meglio che sintetizzare i fenomeni osservati in due casi di paralisi da compressione sviluppatesi nel sonno, uno in persona di un uomo inviatomi dal Dottore Ruocco, e l' altro in persona di una donna, inviatami dal Professore De Sanctis, studiata nella nostra clinica pareggiata. Individui perfettamente sani la sera innanzi; nè saturnismo, nè isterismo. Uno assicurava di aver dormito gran parte della notte col capo poggiato sul braccio, l' altra non si era accorta della posizione dell'arto. La mattina fu di grande sorpresa la scarsissima motilità dell' arto nel senso della estensione della mano e delle dita, che avevano assunta posizione in flessione ; negli sforzi degl' infermi ad estendere le dita solo le due ultime falangi appena potevano essere estese sulla prima che era flessa (contrazione dovuta all'azione degl'interossei e dei lombricoidi). Impossibili erano l'estensione o l'abduzione del pollice; nessuna rigidezza dei flessor riscontravasi, sì che passivamente la mano e le dita potevano essere distese senza incontrare resistenza; possibile la flessione dell'antibraccio sul braccio, meno facile il ritorno dell'antibraccio sul braccio in estensione; erano difficili i movimenti laterali della mano su un piano orizzontale per la paralisi dei radiali e del cubitale posteriore. La sensibilità tattile era relativamente poco modificata, ma gl'infermi accusavano senso di formicolio alle mani, ma più intenso all' indice e al pollice, e con un senso come se fossero ricoverti da un guanto. La sensibilità è sempre in proporzione meno offesa della motilità. La contrattilità faradica aveva subita una leggiera modificazione quantitativa ; reazione galvanica normale; guarigione nel corso di un mese.

Il tricipite non è sempre paralizzato; ciò dipende dall'altezza del tronco ove ha sede la lesione. Qualche volta sono paralizzati i supinatori (paralisi *a frigore* e da compressione) qualche volta no (paralisi saturnine). Per riconoscere la paralisi del lungo supinatore si fa adagiare l' antibraccio nella semipronazione e nella semiflessione, e s'invita l' infermo a flettere maggiormente l' antibraccio impedendoglielo; se il lungo supinatore è paralizzato

non si sente sforzo, e non si vede il muscolo contrarsi. Per il corto supinatore basta tenere il braccio esteso e in pronazione, e esigere dall'infermo che portasse l'antibraccio in supinazione senza fletterlo; questo movimento isolato può essere compiuto solo dal supinatore breve.

Qualche volta sono paretici pure i flessori; ma tal fatto devesi alla mancata sinergia degli antagonisti, o alla lunga durata della paralisi, onde l'accorciamento secondario dei flessori.

Paralisi del n. mediano. Rara per freddo la paralisi del mediano, più frequente per trauma, nevrite, nevroma (Schnitzer, Notta, Kraussold). Sono paralizzati i flessori e i pronatori della regione anteriore dell'antibraccio, ad eccezione del cubitale anteriore, innervato dal cubitale, e dei due fasci interni del flessore profondo delle dita, tutti i muscoli della regione tenare ad eccezione dell'adduttore breve; ne sono innervati pure i due primi lombricali. Poichè il flessore superficiale flette la seconda falange sulla prima, e il flessore profondo la terza sulla seconda dell'indice e del medio, potendo effettuarsi la flessione della prima falange sui metacarpi, ne nasce una forma speciale di mano ad artiglio con flessione della prima falange sui metacarpi e estensione delle due ultime falangi sulla prima. D'altro canto la paralisi di tutti i muscoli del pollice, ad eccezione dell'adduttore, fa perdere alla mano dell'uomo il suo carattere distintivo (Duchenne). Difatti l'opposizione del pollice non è più possibile, il primo metacarpo si situa sul piano del secondo, il pollice guarda in sotto come le altre dita, cui è ravvicinato. Questa posizione è caratteristica (mano di scimia). La flessione della mano sull'antibraccio è solo parzialmente possibile per opera del cubitale inferiore; quasi del tutto impossibile la pronazione. La sensibilità può essere conservata anche dopo la recisione del mediano, come nel caso di Richet (sensibilità ricorrente); il più delle volte però è abolita nel campo di distribuzione del mediano, che d'altra parte varia nei singoli individui (metà radiale della palma della mano, faccia palmare delle tre prime dita, metà interna della faccia palmare del quarto, faccia dorsale delle ultime due falangi del medio e dell'indice, metà esterna dorsale delle due ultime falangi dell'anulare (casi di Bernhardt) in qualche caso la faccia dorsale della seconda falange del pollice e la faccia dorsale della prima falange del secondo e terzo dito).

Paralisi del nervo cubitale. Per la paralisi del cubitale anteriore è resa difficile la flessione cubitale della mano e la sua adduzione (consideratala in supinazione); la terza falange delle due

ultime dita non può essere flessa per la paralisi parziale del flessore profondo; la flessione della prima falange, l'estensione delle due ultime falangi e i movimenti di abduzione e di adduzione delle dita, sono aboliti per la paralisi degli interossei; impossibili tutti i movimenti del mignolo per la paralisi dei muscoli della regione ipotenare; come è impossibile avvicinare il primo metacarpo agli altri per la paralisi dell'adduttore del pollice. Ne risulta una speciale mano ad artiglio, la prima falange riversata in estensione forzata, e la seconda flessa; ciò specialmente è più notevole quando l'individuo cerca mettere la mano in piano. I disturbi di senso sono limitati al mignolo e al margine cubitale dell'anulare alla faccia palmare, e al mignolo, all'anulare e al margine cubitale del medio alla faccia dorsale.

PARALISI DEGLI ARTI INFERIORI.

Paralisi del nervo crurale. I principali muscoli innervati esclusivamente dal nervo crurale sono i flessori della coscia e il tricipite estensore della gamba. Quindi per una lesione del crurale non potrà riuscire agevole all'infermo la flessione della coscia, specialmente quando dalla posizione orizzontale vuole assidersi, nè riuscirà ad estendere la gamba quando è seduto. Il cammino diviene difficile, perchè la gamba non può più essere spinta innanzi.

I disturbi di senso, quando esistono, occupano i due terzi inferiori della coscia, la regione del ginocchio e il lato interno della gamba (safeno). Se i disturbi di senso si trovano pure al basso ventre, allo scroto, e alla regione inguinale, ciò significa che la lesione risiede più in alto nel plesso lombare.

Paralisi del nervo otturatore. Paralisi della maggior parte degli adduttori della coscia e dei rotatori in fuori. La coscia non può esser portata in dentro contro l'altra, nè l'una sull'altra; la rotazione in fuori della coscia e un po' anche la flessione sul bacino sono rese difficili.

Paralisi del nervo popliteo esterno. La paralisi isolata di questo nervo per causa reumatica è relativamente più frequente. La semiologia della paralisi di questo ramo nervoso s'intenderà meglio analizzando i complessi sintomatici, a cui dà luogo la paralisi di ciascun muscolo isolatamente. Prima di ogni altro il lungo peroneo,

la cui azione consiste in abbassare la salienza sottometatarsea, su cui poggia il piede, che puossi considerare come il pilastro anteriore dell' arcata plantare. Il piede per conseguenza diventa piatto; e l'ammalato, non potendo abbassare sul suolo detta salienza metatarsea, cammina sul bordo esterno del piede (Duchenne). Però questa posizione non è a lungo mantenuta, stante che, per la contrattura degli antagonisti, il piede è portato in abduzione sulla gamba, risultandone un piede piatto valgo.

Il peroneo breve è il solo abduttore indipendente, mentre il lungo estensore delle dita abduce durante la estensione delle dita, e il tibiale anteriore adduce flettendo il piede sulla gamba ed elevandone il bordo interno. Sicchè con la paralisi del primo di questi due muscoli il piede non può essere abdotto senza che simultaneamente venga flesso sul dorso, e notasi d'ordinario una tendenza del piede a girare sul bordo esterno.

Con la paralisi del tibiale anteriore non è più possibile la flessione del piede in adduzione, bensì solo in abduzione per opera del lungo estensore. Vi è tendenza del piede a divenire equino e difficoltà a sollevare il bordo interno del piede. Questi difetti possono essere solo fino ad un certo punto compensati dall' estensore lungo dell' alluce.

Abbiamo così pure ricordata la funzione del lungo estensore delle dita, e dell' estensore proprio dell' alluce; analoga ne è quella del pedideo, e facilmente s' intende il difetto della loro funzione.

Allorchè tutto il popliteo esterno (peroneo) è paralizzato, il piede pende in avanti e in basso, non può esser flesso nè abdotto, solo parzialmente addotto; il cammino risponde alla descrizione che abbiamo fatta dell' andatura paralitica. L'anestesia riscontrasi sulla faccia anteriore ed esterna della gamba, sul dorso del piede, e sulla faccia dorsale della maggior parte delle dita.

Paralisi del n. popliteo interno. Il popliteo interno innerva i gemelli col soleo, il tibiale posteriore, i flessori delle dita, gl' interossei. Con la paralisi del tricipite surale il piede non può essere esteso, nè il calcagno sollevato; il soggetto non può tenersi sulla punta dei piedi. Per la paralisi del tibiale posteriore, che è il vero adduttore indipendente del piede, è resa impossibile la sola adduzione del piede. Con la paralisi dei flessori delle dita, è abolita la flessione delle due ultime falangi; mentre con quella degl' interossei è abolito il movimento di lateralità delle dita, nonchè la flessione delle prime falangi. Poichè in questo caso può coesistere la estensione delle due ultime; ne risulta con la paralisi di questi muscoli un piede ad artiglio spe-

ciale. Quando tutto il popliteo interno è paralizzato, il gruppo sintomatico si riassume nella paralisi della estensione del piede, della flessione delle dita, e dei loro movimenti laterali.

Paralisi del tronco dello sciatico. Se la lesione ha sede sul tronco dello sciatico prima della sua divisione nei poplitei, oltre alle paralisi surriferite troveremo pure paralizzati i flessori della gamba sulla coscia (bicipite, semimembranoso, semitendinoso) e quindi gli ammalati nè possono fletterla, nè opporsi all'estensione passiva della stessa; talvolta è resa difficile anche la rotazione della coscia, siccome dalla parte superiore del tronco sciatico partono, e spesso, un ramo per il quadrato del femore, e un altro per l'otturatore interno. Anche la sensibilità si trova diminuita o abolita nella regione posteriore e laterale della coscia. Il cammino è ancora possibile, anche quando la lesione si trovasse in alto sullo sciatico e ai due lati, ma la gamba spinta innanzi dai muscoli della coscia, privata di ogni suo speciale movimento fa l'effetto di una gamba di marionetta. Se la lesione è molto in alto all'origine del nervo, l'insensibilità si estende alla regione sacrale, allo scroto, all'uretra.

ATROFIE MUSCOLARI.

L'atrofia muscolare dal lato semiotico è un fenomeno strettamente collegato alla paralisi. Ovunque è atrofia muscolare vi è diminuzione dell'attività muscolare, e d'altro canto, stabilitasi una paralisi, vi è possibilità che i muscoli inerti vadano soggetti ad atrofiarsi.

Riconosciamo due forme di atrofia nei nervi e nei muscoli, la *semplice*, e la *degenerativa*. La semiotica deve fornire i criterii non solo per scovrirne la esistenza, quando ci è, ma per determinarne la natura, e rimontarne alla genesi.

Riconosciamo la esistenza dell'atrofia mercè la ispezione e la palpazione. La parte i cui muscoli sono atrofici si presenta di volume più piccolo rispetto alla località omonima dell'altro lato, le normali rotondità sono più o meno appianate, le superficie piane presentano avvallamenti più o meno profondi; le ossa spogliate alquanto del loro rivestimento muscolare, appaiono più superficiali, e se ne delinea la forma; la cute, se non è caduta essa stessa in atrofia, è più raggrinzata e tendente a ripiegarsi sulla parte atrofica. Le stesse note possono essere messe in

rilievo con la palpazione e con maggior precisione, potendosi con questo mezzo semplicissimo riconoscere la estensione dell'atrofia; e quindi approssimativamente il campo muscolare da essa occupato. Qualche volta per la sostituzione del grasso al tessuto muscolare, prescindendo naturalmente dalla paralisi o dal difetto funzionale, la ispezione è insufficiente a fornire indizii di atrofia, mentre con la palpazione possono essere avvertiti il difetto della ordinaria resistenza delle masse muscolari, la scomparsa dei contorni e dei solchi normali, onde taluni muscoli sono ben distinti dai vicini, e l'aumentato volume del tessuto adiposo sottocutaneo con assottigliamento e financo scomparsa dei muscoli che ne dovrebbero essere ricoverti.

Avviene però non di rado che tanto la ispezione quanto la palpazione sieno insufficienti ad indurre la convinzione che si abbia a fare con l'atrofia; in tal caso allontanerà ogni dubbio l'esame elettrico, di cui discorreremo nel seguente capitolo.

L'atrofia semplice e la degenerativa hanno due origini decisamente distinte. La sede della malattia, se di origine nervosa, onde si determina l'atrofia semplice, esclude assolutamente la localizzazione della malattia con cui sta collegata l'atrofia degenerativa.

Il difetto di energia istogenetica, che caratterizza l'atrofia semplice, dipende dal difetto dello stimolo fisiologico; essa, cioè, è un'atrofia da inerzia.

Tutti gli organi cerebrali non esercitano alcuna influenza trofica sui muscoli, se non in quanto li esercitano nei movimenti volitivi che sono chiamati a compiere. Distrutti i centri motori o interrotte le vie dirette di trasmissione dei movimenti volontarii, in qualunque punto, se, specialmente in rapporto alla estensione della lesione, la paralisi sarà completa, questa non sarà mai associata all'atrofia degenerativa; ma, ove atrofia succedesse, sarà semplice da inerzia.

Dato il caso che nella emiplegia da focolai distruttivi nel cervello qualche volta ci avvenissimo in un'atrofia degenerativa dei muscoli del lato paralizzato (come in un caso studiato nella mia clinica pareggiata lo scorso anno, e nei casi pubblicati da Charcot e da Pitres), se ne deve indurre che alla semplice degenerazione discendente dei cordoni piramidali sia succeduto, per un meccanismo o attraverso vie non ancora ben note, un processo degenerativo nelle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, che possiamo considerare come dotate di azione trofica (non importa ora precisarne la natura e il modo, ciò che del resto non

approderebbe ad una conclusione decisa) sulle fibre muscolari striate, e sulle fibre nervose motrici.

Sembra oramai un fatto luminosamente dimostrato (Bianchi e d'Abundo per la parte sperimentale) che le cellule della zona motrice corticale provveggano pure alla nutrizione delle fibre del fascio piramidale, le quali abbastanza prontamente degenerano ogni volta che è annullata l'azione di detti centri, o è interrotta la comunicazione tra il centro e il fascio piramidale; in questo ultimo caso degenera del detto fascio tutto quello che rimane inferiormente al punto d'interruzione.

Si sa d'altra parte che le fibre di questo fascio non si continuano nelle radici anteriori, ma si fermano nel midollo spinale. Quivi si mettono in relazione con le cellule delle corna anteriori, i cui prolungamenti poi costituiscono le radici anteriori. Ora è certo che le cellule delle corna anteriori del midollo spinale per virtù propria, per quanto sieno in stretta relazione con le fibre piramidali, arrestano il processo degenerativo di queste ultime, ne restano immuni; e, finchè questa condizione si mantiene, resta del pari inalterata la nutrizione delle fibre delle radici anteriori, e dei nervi di moto, e i muscoli possono tutto al più subire l'atrofia da inerzia. Ma se esse pure sono raggiunte dal processo degenerativo delle fibre piramidali, come pur qualche volta avverasi, degenerano in conseguenza anche le fibre nervose motrici periferiche e le muscolari. L'atrofia semplice e l'atrofia degenerativa devonsi quindi trovare associate nella più parte dei casi (paralisi cerebrali) a due gruppi di sintomi distinti ed in antitesi. L'atrofia semplice d'ordinario si trova associata alla contrattura e all'esagerazione dei riflessi tendinei (v. appresso); l'atrofia degenerativa che succede fa scomparire più o meno presto la contrattura, ed indebolisce e perfino abolisce i riflessi tendinei.

Un'altra serie di casi, in cui è frequente l'atrofia semplice dei muscoli, è costituita dalle paralisi isteriche di lunga data. Una monoplegia o emiplegia di alto grado e di lunga durata, con flaccidità e atrofia semplice, e un indebolimento dei riflessi tendinei, prescindendo da ogni altra conoscenza del caso, deve fare escludere con quasi certezza la origine cerebrale della paralisi. D'altra parte una monoplegia o una paralisi, comunque distribuita, con reazione degenerativa, deve fare escludere con quasi certezza un'origine isterica della paralisi. La contrattura e l'atrofia semplice nell'isterismo sono forse tanto frequenti quanto la paralisi flaccida e l'atrofia, ma diremo in uno dei capitoli seguenti dei caratteri differenziali delle diverse forme di contratture.

Tutte le malattie spinali, che non raggiungono la sostanza grigia delle corna anteriori nè le radici anteriori, non sono accompagnate da atrofia degenerativa, o possono esserlo secondariamente, quando il processo in un secondo tempo le invada.

Tutte le atrofie (d'ordinario generalizzate) che seguono a malattie esaurienti, lunghe, o acute infettive non si hanno a mettere in conto di anatomiche alterazioni del sistema nervoso motore e trofico, per quello che finora se ne sa, nè si hanno a mettere in conto delle atrofie muscolari nel senso clinico, in che oggi sono accolte nella patologia nervosa. Ove però si riscontrasse reazione degenerativa, in qualunque delle sue modalità, o qualunque grado, s'ha da pensare a una delle forme di paralisi atrofiche post-febbrili, cioè, o a primitiva degenerazione delle fibre muscolari, o a nevriti, o a poliomielite anteriore, o a mielite con partecipazione della sostanza grigia anteriore o della zona radicolare anteriore, o di tutte queste parti del sistema nervoso.

Una importanza semiotica non lieve, per riconoscere i diversi tipi di atrofie muscolari, hanno la distribuzione dell'atrofia, e il tempo nel quale si esplicano.

a) Atrofia muscolare progressiva propriamente detta (tipo Aran-Duchenne). Invade d'ordinario gli arti superiori; a preferenza, fin dalle prime, i muscoli della regione tenare ed ipotenare. Colpisce singoli muscoli o parte di essi; più tardi invade pure le masse muscolari degli arti inferiori; raramente, in ultimo, le muscolature dei nervi bulbari. Esistono contrazioni fibrillari dei muscoli; ed una forma intermedia di reazione degenerativa (Erb Ferber). È attribuita a lesione nelle corna anteriori della midolla.

b) La sclerosi laterale amiotrofica, che Charcot vuole del tutto distinta dalla forma classica di atrofia muscolare progressiva (tipo Aran-Duchenne). Qui l'atrofia è più egualmente distribuita e diffusa su tutto un arto, vi è contrattura, o semplice aumento dei riflessi tendinei, anche prima che si annuncii l'atrofia; mentre nella vera atrofia m. progressiva quelli sono aboliti o indeboliti. Seguono pure fatalmente i fatti bulbari, la cui esistenza non è necessaria, e spesso manca, nell'altra forma. Vi sono scosse fibrillari; non vi è la classica reazione degenerativa, almeno a principio.

c) Atrofia muscolare progressiva giovanile (Erb). Comincia dagli arti superiori, ordinariamente sotto i venti anni, più raramente in più giovane età nell'infanzia. Preferisce i muscoli del braccio e della scapola; può invadere in secondo tempo i muscoli

degli arti inferiori; risparmia sempre le eminenze tenare ed ipotenare; non esistono contrazioni fibrillari dei muscoli; non riscontrasi reazione degenerativa. Punto lesioni spinali.

d) Atrofia muscolare progressiva ereditaria (Leyden, Bamberger, Friedreich, Charcot e Marie, Tooth, Schultze). Esordisce nella giovane età, come nella forma giovanile di Erb; ma, a differenza di questa, comincia dagli arti inferiori, invade in secondo tempo gli arti superiori. In questa forma si ha presto o tardi reazione degenerativa (Tooth, Schultze, Charcot e Marie, Ormerod). Deve esser ritenuta di origine miopatitica o tutto al più neuropatica, perocchè su quattro casi sezionati (Virchow, Oppeneimer, e Friedreich) in due non fu trovata alcuna lesione spinale, in due altri fu rinvenuta una lesione delle colonne posteriori, certamente secondaria o coincidente.

e) Atrofia muscolare progressiva dell'infanzia (Duchenne, Landouzy e Dejerine, Remak, Mosdoff, Charcot, Westphall, Ladame). Comincia dalla faccia e particolarmente dall'orbicolare delle labbra, che diventano paretiche, atrofiche, rovesciate in fuori; il soffiare e il fischiare sono resi difficili, come la pronuncia di alcuni suoni labbiali. Non è risparmiata la parte superiore della faccia. Scompaiono le rughe dalla fronte, l'occhio non si chiude nemmeno nel sonno; sono atrofiati pure i zigomatici ed il risorio, sì che si osserva un riso particolare. Non vi è ipertrofia dei muscoli, sono rarissime le contrazioni fibrillari, rarissima la reazione degenerativa. Dopo tempo la malattia diffondesi agli arti, prima ai superiori, poi al tronco, ecc. Come la precedente forma di atrofia è ereditaria, e, come questa e quella giovanile di Erb, sembra non esser collegata a lesioni primitive del midollo spinale e dei nervi motori (osservazione di Landouzy e Dejerine).

f) La paralisi pseudo-ipertrofica ereditaria consiste essa pure essenzialmente in una miopatia primitiva atrofica, con enorme sviluppo del connettivo interstiziale, e tessuto adiposo tra i fasci dei muscoli atrofici, onde i polpacci delle gambe e le regioni glutee, nonchè le cosce acquistano un volume, che fa molto contrasto con il resto del corpo. Questo fatto anatomo-patologico può esser considerato come un epifenomeno, poichè l' essenziale sta nell'atrofia e scomparsa delle fibre muscolari; intanto è la sola ragione per cui va distinta nosograficamente dalla forma ereditaria di Leyden. Si sviluppa negli arti inferiori, invade in secondo tempo i superiori; risparmia d'ordinario le mani. Non

sembra prodotta da lesione primitiva del midollo e dei nervi motori (osservazioni di Eulenburg, Cohnheim, Charcot, Schultze, Cornil e Ranvier, Armanni — comunicazione orale di quest'ultimo — ed altri).

Fra queste quattro ultime forme, che possono essere considerate come miopatie primitive, esistono forme di passaggio o di transizione, che dimostrano lo stretto legame, e la grande analogia che stanno tra loro. Charcot ha il merito di aver messo in rilievo questo fatto. Può esservi paralisi pseudo-ipertrofica senza ipertrofia, e forma giovanile di atrofia muscolare senza atrofia. Sono l'impotenza funzionale e il contegno generale di questi malati il tratto caratteristico. D'altra parte la forma ereditaria di Leyden e la forma giovanile di Erb non vanno distinte per nessun altro fatto che per il luogo di origine, e Charcot ha trovato qualche caso in cui la malattia ha esordito negli arti inferiori, senza che si sia potũto invocare la eredità, e con tutti i caratteri della forma giovanile.

g) Atrofia muscolare consecutiva a certe lesioni articolari. Occupa a preferenza i muscoli estensori della gamba, se l'artritide è, o fu, localizzata al ginocchio, o i muscoli della spalla, se la malattia sta nell'articolazione omerale; può però diffondersi a tutto un arto, che ne viene assottigliato più o meno rispetto all'altro; si ha indebolimento notevole della reazione faradica e galvanica senza reazione degenerativa (Erb, Rumpf, Charcot), e sì del nervo (?) che del muscolo, che può reagire sotto le scariche franckliniche (Charcot); i riflessi tendinei sono conservati. È guaribile. Non è atrofia da prolungata inerzia dell'arto, nè è infiammazione dei muscoli vicini per propagazione del processo dall'articolazione affetta; è invece una vera atrofia semplice, dipendente, secondo Charcot, da un'affezione spinale dinamica, consistente in una specie di semplice stupore delle cellule delle corna anteriori della midolla, indotto dalla irritazione delle fibre centripete dell'articolazione affetta.

L'atrofia muscolare progressiva dell'infanzia è somigliantissima alla forma giovanile, tranne che quella comincia dalla faccia. È però a notare che qualche volta la forma giovanile può invadere la faccia (caso di Remak); e nella stessa famiglia possono esservi fanciulli con forma giovanile, e fanciulli con forma infantile (osservazione di Zimmerlin).

Dopo questo breve schizzo non credo superfluo per la interpretazione dei fenomeni di dare un concetto d'insieme delle dottrine più recenti su questo ingarbugliato argomento delle atrofie muscolari.

Vi sono autori che sostengono che tutti i casi di atrofia muscolare idiopatica sieno forme di atrofia primaria dei muscoli, i cangiamenti nervosi non sarebbero che secondarii (Friedreich, Schultze, Lichtheim, Liebermeister ed altri. Di atrofie intanto si possono ammettere tre categorie: la mielopatica, la miopatica, e la neuropatica. Il tipo tenare è ordinariamente mielopatico, ma la lesione non è sempre circoscritta alla sostanza grigia anteriore, come risulta dalle osservazioni di Charcot e Gombault, e di Pierret e Troissier; bensì è anche simultaneamente diffusa alla sostanza bianca (Schultze). Le mielopatie si distinguono dalle miopatie per i seguenti fatti: *a*) Il tremore fibrillare non si trova nelle miopatie pure e semplici (ad eccezione di un caso di Schultze); *b*) La ipertrofia di alcuni muscoli non è stata mai osservata nelle mielopatie e nelle neuropatie, ma solo nelle miopatie; *c*) La reazione degenerativa si può trovare tanto nelle mielopatie che nelle miopatie (casi di Zimmerlin, Schultze, Landouzy e Dejerine).

Il tipo della forma giovanile di Erb è accettato da tutti come miopatico. Lichtheim e Dreschfeld in un caso ciascuno non hanno riscontrata alcuna lesione spinale. Essa non è che una varietà della paralisi pseudo-ipertrofica, di cui è generalmente riconosciuta la origine miopatica. Evidentemente la lesione spinale riscontrata da Singer nei suoi due casi era secondaria. In uno stesso soggetto Erb ha trovato, come nella paralisi pseudo-ipertrofica, muscoli atrofiati e muscoli ipertrofiati.

ELETTRO-DIAGNOSTICA.

La contrazione provocata dalla stimolazione elettrica unipolare di un muscolo o di un nervo motore presenta certi caratteri di durata, di modo, e di successione, secondo il polo eccitatore, e secondo che il circuito è chiuso o aperto, che, essendo trovati sempre o quasi sempre identici nelle normali condizioni di salute, costituiscono una serie di fatti governati dalle così dette leggi delle contrazioni.

Per ottenere risultati attendibili in questo genere di indagine è necessario di possedere, oltre la pratica e l'abitudine di questo esame, onde tener calcolo, tra le altre cose, di tutte quelle differenze di resistenza, che derivano dallo spostamento degli elettrodi e da numerose altre circostanze, apparecchi che forniscano una cor-

rente il più possibilmente costante, un galvanometro a milliampere, un collettore o un reostato, un elettrodo interruttore a mano, e possibilmente invertitore della corrente.

Uno degli elettrodi, a superficie piuttosto larga, si applica su di un punto indifferente del corpo: lo sterno, la cervice, ecc.; l'altro, a superficie molto piccola, sarà l'elettrodo eccitatore. Nello stato di sanità, quando i muscoli e i nervi posseggono la loro normale struttura, la corrente faradica, applicata sul muscolo direttamente o sul nervo di esso, determina una contrazione rapida, pronta. La corrente galvanica lascia scorgere contrazioni che variano in intensità secondo che l'elettrodo eccitatore è anode o catode, e secondo che il circuito viene chiuso o interrotto. Se indichiamo con *C* il catode, con *A* l'anode, con *C'* la chiusura del circuito, con *c* la contrazione, e con *A'* l'apertura del circuito noi possiamo segnare con formule la maniera con cui le contrazioni sono provocate, secondo l'ordine di apparizione, aumentando la forza della corrente. Comparisce prima il *C C' c*; bisognerà aumentare la forza della corrente per ottenere *A C' c* ovvero *A A' c;* in ultimo, vale a dire con corrente molto più forte, si otterrà *C A' c* (catode chiusura contrazione; anode chiusura contrazione o anode apertura contrazione, catode apertura contrazione.)

Spesso per morbose condizioni i muscoli perdono la proprietà di rispondere secondo la detta legge, e allora la contrazione, se ancora ci è, può presentare modificazioni quantitative e qualitative, alquanto strettamente collegate alle alterazioni che ha subito il tessuto nerveo-muscolare, e che è la causa immediata della modificazione della formola fisiologica di reazione.

Un altro fatto di non poco interesse è che il muscolo nelle normali condizioni reagisce alle eccitazioni elettriche di brevissima durata come ai colpi staccati della corrente indotta ovvero alla corrente galvanica rapidamente interrotta; mentre quando il muscolo ha subito un processo degenerativo non reagisce che agli stimoli elettrici di durata più lunga, la corrente indotta diventa inefficace. L'esame elettrico adunque ci mette in grado di valutare la degradazione del tessuto muscolare, mettendo in evidenza certe irregolarità nell'ampiezza, nel modo, e nell'ordine delle reazioni polari. Noi quindi avremo a determinare se i muscoli reagiscano normalmente, o se vi sieno disturbi quantitativi, ovvero qualitativi della reazione elettrica.

Parliamo di semplici disturbi quantitativi allora quando scorgiamo un eccesso o un difetto nell'ampiezza di una contrazione provocata con la elettricità: in altri termini la contrazione *minima*

occorre con una corrente più debole o più forte che nelle normali condizioni; e la contrazione *massima*, che si può ottenere dal muscolo normale, non si può conseguire, comunque sia intensa la corrente che si adoperi. Le anomalie quantitative in meno occorrono solo quando ci è deficienza numerica delle fibre muscolari, o del loro volume; in altri termini sono strettamente collegate, come causa ad effetto, con l'atrofia semplice. Esse occorrono dunque in tutte le circostanze nelle quali noi abbiamo riscontrata l'atrofia semplice; e per conseguenza escludono la poliomielite anteriore, nonchè tutte le gravi lesioni dei nervi motori. In tutte le paralisi prettamente cerebrali, nelle paralisi isteriche di lunga data, nelle forme leggiere di paralisi reumatica, nelle miopatie primitive, di cui innanzi abbiamo discorso, cioè nell' atrofia giovanile, nella ereditaria, nella paralisi pseudo-ipotrofica, nell'atrofia da lesioni articolari, e a principio dell' atrofia muscolare progressiva è solito riscontrare non altro che alterazione quantitativa, in meno, della reazione elettrica; specialmente non si riuscirà a provocare la contrazione massima fisiologica.

È notevole la contradizione in cui sono caduti i diversi autori parlando delle anomalie della reazione elettrica nelle citate forme di atrofia progressiva, ammettendo alcuni una semplice alterazione quantitativa, altri reazione degenerativa. Ciò dipende del tempo in cui l'esame fu fatto, e dalla maniera con cui si è proceduto nell'esame. A principio di queste atrofie, quando cioè il numero delle fibre muscolari risparmiate è ancora molto grande, e solo poche fibre qua e là sono impicciolite o scomparse, anche nel tipo Aran Duchenne dell'atrofia muscolare progressiva, d'ordinario non si scorgono anomalie qualitative della reazione elettrica. In un caso di atrofia muscolare progressiva che ho in cura nell'ospedale di Loreto è facile riscontrare reazione normale in alcuni muscoli, semplice difetto di reazione in alcuni altri, e tutte le gradazioni della reazione degenerativa in quelli da più lungo tempo colpiti dalla malattia, e nei quali per conseguenza il numero delle fibre risparmiate è scarsissimo rispetto a quelle degenerate. Del resto noi non siamo in grado di determinare in questi casi la vera natura e la estensione del processo atrofico, specialmente quando la lesione è nel nervo. Invero dopo che un nervo è stato reciso, e i due monconi aderiscono, si reintegrano i movimenti volitivi assai prima della reazione elettrica. Tutti sanno che quando guarisce una paralisi saturnina la reazione elettrica normale si farà ancora lungamente aspettare, mentre già gl' incitamenti volitivi raggiungono i muscoli prima paralizzati. Ad onta di ciò le alterazioni quantitative, in meno,

della reazione elettrica forniscono pur sempre indizî pregevoli di diagnosi nel senso di sopra.

Quando la eccitabilità è aumentata, i nervi e i muscoli reagiscono a stimoli minimi più bassi che nelle condizioni fisiologiche; ma è assai difficile che si possa provocare contrazioni massime eccedenti il limite fisiologico. In questi casi sappiamo anche poco delle alterazioni che occorrono nei nervi e nei muscoli, e tutto al più possiamo inferirne un certo aumento della eccitabilità riflessa delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, in tutti quei casi in cui è solito verificarsi tale aumento (nei focolai distruttivi recenti del cervello, nella degenerazione incipiente dei cordoni piramidali, e della zona radicolare posteriore, in certe forme di meningo-mielite incipiente, nella tetania, nell' isterismo o in certe fasi dell' ipnotismo, quando è molto cresciuta anche la eccitabilità meccanica dei nervi e dei muscoli, o quando vi è forte ipersensibilità cutanea). Un certo grado di esagerazione nella reazione galvanica è caratteristico del primo stadio della reazione degenerativa.

Le anomalie qualitative d'ordinario sono associate alle anomalie quantitative in più o in meno; le abbracceremo tutte sotto la formula *R D* (reazione degenerativa), e dovremo sempre distinguere la reazione del nervo e la reazione del muscolo, essendo ben diverso il loro contegno sotto lo stesso stimolo.

Nei nervi è raro che si verifichi una notevole modificazione qualitativa seriale nell'ordine delle eccitazioni polari; d'ordinario si avverano solo modificazioni quantitative con entrambe le correnti. Nelle malattie a rapido processo distruttivo delle corna anteriori o dei nervi, come nella poliomielite anteriore acuta della infanzia, nei gravi traumi dei nervi, nella paralisi reumatica grave del facciale, la eccitabilità faradica può scomparire nel corso di una o due settimane o anche in tre giorni; più tardi scompare anche la galvanica. Quando invece questi processi si svolgono lentamente, la reazione elettrica s'indebolisce, sia all' una che all' altra corrente, possibilmente in proporzione delle fibre nervose, che consecutivamente scompaiono per degenerazione. Per tanto anche in questi casi, se pure è conservata la formola fisiologica seriale, la contrazione muscolare è spesso modificata nella maniera con cui si avvera, diventando più debole non solo ma anche più lenta.

Quando si eccita col metodo polare non il nervo ma il muscolo direttamente, possiamo notare una serie di modificazioni quantitative e qualitative della reazione elettrica, secondo che si eccita con corrente faradica o con la galvanica.

a) La reazione faradica può essere abolita; ciò indica che

gli elementi nervosi intramuscolari sono degenerati, però che la fibra muscolare per sè non reagisce allo stimolo elettrico di brevissima durata, come i colpi faradici e le rapidissime interruzioni di una corrente galvanica.

b) Con la scomparsa della reazione faradica coincide spesso una notevole esagerazione della reazione galvanica, quasi sempre preceduta da un breve periodo d'indebolimento (nelle poliomieliti acute, nella grave paralisi reumatica del facciale, nelle lesioni traumatiche dei tronchi nervosi). Ciò avverasi d'ordinario nella seconda settimana della malattia, ma spesso assai più presto: io l'ho osservato fin dal terzo giorno. Questa esagerazione della reazione galvanica raggiunge spesso tale grado che la contrazione può esser determinata con una forza di corrente tre quattro volte più debole di quella necessaria a provocare una contrazione nelle normali condizioni. Dura alcune settimane e poi scompare, talvolta scendendo anche sotto la norma.

c) La contrazione presenta un tipo diverso dal normale, diviene più lenta, talvolta quasi vermicolare, in qualche maniera simile al movimento dei muscoli lisci, come il movimento peristaltico dell'intestino. La linea ascendente e la discendente della curva sono molto più lunghe, e intercede tra loro il massimo della curva che possiamo immaginare a raggio molto lungo, ovvero è rappresentato da una linea retta, perchè la contrazione dura più del normale, e può essere addirittura una contrazione tonica, che persiste finchè dura il passaggio della corrente galvanica. (D T).

Quando anche non esiste un'anomalia seriale nell'ordine e nella successione delle contrazioni, e di cui or ora discorreremo, questa maniera della contrazione è essa sola già espressione di cangiamenti anatomici avvenuti nella struttura del muscolo (osservazioni di Erb, Remak, Kast, De Wattewille, ed altri).

d) Le anomalie seriali della reazione galvanica consistono in una inversione parziale o totale della formola fisiologica della reazione galvanica. Quando il muscolo non ha subito alcun processo degenerativo, o quando è conservata la influenza delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale o dei nuclei bulbari sui rispettivi muscoli (qualunque sia la natura di questa influenza trofica, che non è qui il luogo di analizzare) e non sono interrotte le vie di trasmissione, non vi è reazione degenerativa seriale, la quale dunque è sempre la espressione di determinati cangiamenti istologici avvenuti nei muscoli, del tutto differenti dalla semplice atrofia, e dalla miosite idiopatica. La legge secondo cui si ottengono le contrazioni muscolari con la eccitazione polare galvanica dei mu-

scoli normali alla chiusura e all'apertura del circuito sia col catode che con l'anode, come è stato non solo sperimentalmente comprovata, ma riscontrata vera anche sull'uomo, consiste in ciò che il minimo di forza di corrente, capace di provocare una reazione galvano-muscolare, non dà che la contrazione di chiusura col catode; solo aumentando la forza della corrente si otterranno contrazioni alla chiusura con l'anode o all'apertura con l'anode; in ultimo, con corrente assai più forte ancora, si potrà ottenere la contrazione con l'apertura del catode.

Se fin da principio si adoperasse una corrente forte atta a provocare contrazioni di apertura col catode, sarebbe ovvio osservare che la contrazione di chiusura catodica è la più energica di tutte. e quella di apertura catodica la più debole di tutte. Ne deriva la seguente formola stabilita fin da Brenner C C' c, A C' c, A A' c, C A' c per successione, mentre per forza C C' c > A C' c; A C' c > C A' c; A C' c = A A' c. (> significa maggiore; = significa uguale). Anche con la corrente faradica il Vigouroux avrebbe trovato questa prevalenza dell' azione del catode su quella dell'anode.

Nella reazione degenerativa possiamo trovar in un grado leggiero C C' c = A C' c; ovvero può avverarsi che A C' c sia uguale a C A' c (contrazioni della stessa forza eccitata da corrente di forza uguale) (1).

Ad un grado più avvanzato di degenerazione la formola della reazione galvanica fisiologica può essere del tutto invertita, nel senso che comparisce prima A C' c e dopo C C' c; ovvero C A' c prima di A C' c, ovvero con ugual forza di corrente troviamo A C' c > C C' c, e talvolta (molto più di rado) C A c > di A C' c. Contemporaneamente possiamo trovare una certa persistenza della contrazione tonica del muscolo, durante tutto il tempo del passaggio della corrente, sia con il catode che con l'anode, ciò che viene ugualmente espresso nella formola C D T ovvero A D T (catode durata tetano, o anode durata tetano). La reazione degenerativa

---

(1) È bene sapere ciò che ha fatto notare la prima volta Jolly che sonvi eccezioni nell' ordine delle reazioni galvaniche in alcuni individui e per alcuni muscoli: sicchè in condizioni affatto fisiologiche A C' c = C C' c. Specialmente ciò pare si abbia a verificare sul deltoide e sul bicipite, e debbasi attribuire al catode virtuale studiato da De Watteville.

galvanica può esistere anche quando il muscolo reagisce bene alla corrente faradica.

La reazione degenerativa può durare parecchi mesi ed anche un anno. Durante questo tempo o la degenerazione dei nervi e dei muscoli progredisce, e le contrazioni muscolari s'indeboliscono progressivamente, fin che in ultimo è possibile ottenere solo le contrazioni di chiusura con l'anode; ovvero le vie nervose si reintegrano, e si riaprono agl'incitamenti volitivi, e in questo caso d'ordinario si reintegrano molto tempo prima i movimenti volitivi che la normale reazione galvanica. E può darsi pure il caso, e nelle paralisi da piombo esso è frequente, di riscontrare una reazione degenerativa senza che esista ancora vera paralisi, tutto al più leggiera paresi.

Il fatto ricordato innanzi che la reazione degenerativa tipica può riscontrarsi solo con la eccitazione polare del muscolo e non del nervo, il quale può rispondere normalmente o sub-normalmente tanto alle eccitazioni faradiche che alle galvaniche, deve far supporre che in alcuni casi l'agente patogeno sia insufficiente ad alterare la nutrizione delle fibre nervose, pur bastando ad arrestare la conducibilità al muscolo della loro influenza motrice e trofica. E poichè lo stesso fatto si verifica non raramente per lesioni della sostanza grigia anteriore del midollo spinale e dei nuclei motori del midollo allungato, si può, in linea d'ipotesi, ritenere che l'azione trofica per la fibra nervosa e quella per la fibra muscolare sieno due fatti distinti, e, tra certi limiti, indipendenti l' uno dall' altro, non nel senso anatomico, poichè anatomicamente nulla autorizza ad ammettere una tale distinzione.

La R. D. non ci soccorre a riconoscere la causa della degenerazione: che sia un trauma sul nervo, o una poliomielite acuta, o un avvelenamento che l'abbia prodotta, non sapremo dall'esame elettrico; però è positivo che esso indica l'esistenza di una lesione in una delle surricordate parti (midollo, nervo o muscolo). Oltre la storia della malattia, che potrà fornire gli elementi per la circostanza patogenetica della stessa, l'esame elettrico fornirà i dati per distinguere, per altra via, se la degenerazione muscolare sia derivata da una lesione midollare o una periferica dei nervi. Nelle lesioni spinali l'atrofia colpisce gruppi fisiologici di muscoli, come risultò dalle ricerche fisiologiche di Ferrier e di Marcacci in armonia con le vedute cliniche di Remak ed Erb; mentre nelle lesioni dei tronchi nervosi l'atrofia è distribuita nel campo di distribuzione del nervo offeso. È bene tener presenti i casi di polinevrite, che del resto distinguesi per altri caratteri.

CONTRATTURE.

Si ha contrattura quando i due punti di attacco di uno o più muscoli sono ravvicinati per prolungata, tonica, involontaria contrazione degli stessi, o per loro accorciamento dovuto ad organiche alterazioni dei muscoli. Quando è pienamente sviluppata ne deriva sempre una deformità, che risponde alla direzione della normale azione fisiologica dei muscoli contratti.

Dalla definizione che diamo della contrattura risulta chiaro che dobbiamo distinguerne due forme, la dinamica e la organica. La prima può esser distinta in-diretta e antagonistica; la seconda tiene a lesioni locali degli organi del movimento, e può essere primitiva, o consecutiva a paralisi, o a contratture dinamiche di antica data.

In tutti i casi, carattere fondamentale della contrattura si è che il movimento volitivo è abolito, o impedito alla sua completa esplicazione, e, per quanto possa essere effettuato, non solo resta incompiuto, ma è lento. Nei movimenti passivi s'incontra sempre una resistenza più o meno energica, quando si voglia ricondurne l'arto nella posizione normale o in direzione opposta a quella della contrattura. Talvolta riesce del tutto impossibile modificare pasivamente le posizioni di contrattura.

Le contratture dinamiche dirette distinguiamo quanto ad origine in somatiche e in psichiche; nella prima categoria comprendiamo tutte quelle che sono conseguenze di una lesione dimostrabile in una sezione del sistema nervoso; nella seconda quelle altre alle quali è assolutamente impossibile assegnare una qualunque causa organica, ed appariscono e scompariscono per momenti psichici.

Contratture dinamiche dirette da causa organica. Assumono la forma emiplegica, o sono circoscritte ad un solo arto, al campo di distribuzione di un nervo, o a singoli muscoli.

Quando è emiplegica il braccio è addotto, avvicinato più o meno al torace, e portato un po' innanzi, l'antibraccio è flesso sul braccio, la mano flessa sull'antibraccio, le dita sulla mano con diversa gradazione, dalla incipiente tendenza alla flessione con un certo incurvamento della mano e delle dita fino alla loro più forzata contrazione flessoria, con penetrazione delle unghie nella palma della mano. È forte la resistenza che si prova ad abdurre il braccio, e a distendere l'antibraccio o qualunque altra parte flessa dell'arto; però è caratteristico, in questa forma di contratture a differenza

di quelle di altra natura, che è meno energica nelle parti più centrali, più energica nelle più periferiche, sicchè sempre le dita sono le più contratte.

L'arto inferiore è ordinariamente contratto nel senso della estensione, così della coscia sul bacino come della gamba sulla coscia, e vi è estensione dorsale del piede, onde la rigidezza dell'arto, singolarmente durante il cammino, e quella particolare andatura, già descritta nel capitolo rispettivo. Anche qui si ripete la legge della maggiore intensità della contrattura in ragione dell'allontanarsi dal centro.

Alla palpazione i muscoli contratti si sentono più duri, più resistenti; i tendini molto più tesi che nelle normali condizioni. I movimenti volitivi e le emozioni esagerano la contrattura, il riposo la modera, il sonno la dilegua in gran parte. Molti ammalati con questa forma di contrattura sanno che il mattino allo svegliarsi trovano più o meno afflosciato l'arto, che riacquista la rigidezza ordinaria, abituale, non appena essi cominciano ad essere impressionati dal di fuori, e a reagire con movimenti volitivi. Questa forma di contrattura oltre al variare d'intensità sotto circostanze diverse, può esser anche assai temperata con la narcosi cloroformica; e viceversa le forti stimolazioni cutanee, nonchè i traumi la esagerano, e talfiata la determinano quando forse non è ancora del tutto evidente.

Qualche volta la stessa contrattura può determinarsi alla faccia, e in questo caso è facile l'errore di credere ad una emiplegia alternante, perchè appunto l'angolo labbiale del lato sano viene stirato più o meno verso il lato affetto. Ma, invitando l'infermo a compiere movimenti con la faccia, non riuscirà difficile riconoscere quale sia veramente il lato affetto, e formarsi il giusto criterio della reale condizione della faccia.

La forma paraplegica della contrattura è estensoria talvolta, e tal'altra flessoria. Nel primo caso si ripete per entrambi gli arti quella stessa posizione, che nell'arto inferiore è stata descritta per la forma emiplegica: i due arti inferiori sono rigidi, estesi, con tendenza varo-equina dei piedi; è debole o manca del tutto durante il cammino la flessione delle gambe sulle cosce, e quindi i piedi sono strisciati con le punte, e a preferenza col margine interno, sul pavimento. Quando è flessoria, le cosce sono flesse sul bacino, le gambe sulle cosce, i piedi in posizione di flessione o di estensione dorsale, secondo che abbiano più o meno patito nella loro nutrizione, nei diversi casi, i muscoli della regione antero-laterale della gamba. Qualche volta, specialmente nella mielite trasversa, nella paralisi

spastica, e nella paralisi progressiva degli alienati (anche in questo ultimo caso per secondaria partecipazione del midollo spinale) i talloni si applicano fortemente alle natiche, e difficile riesce distaccarneli un poco: l'infermo rimane come aggomitolato nel letto.

La contrattura può essere poco pronunziata, e va detta *latente*. Sono possibili in questi casi tutti i movimenti con gli arti; appena scorgesi una certa lentezza, come per difficoltà a vincere delle resistenze; però ci è notevole aumento dei riflessi tendinei; una forte stimolazione può determinare una rigidezza dell'arto prima non appariscente; così pure con un diapason vibrante a breve distanza dalla faccia palmare dell'antibraccio ottiensi lo stesso risultato; la contrattura in questi casi scompare poco dopo. Talvolta nella donna può comparire nell'epoca della mestruazione; tale altra è invece una viva emozione, o la intensa attenzione che rende visibile una contrattura che non scorgesi nello stato di riposo (contrattura per *appréhension* di Dally).

Avverasi talora che una semplice rigidezza, anche poco notevole, della muscolatura di un arto presenti i caratteri della contrattura nell'atto di compiere un movimento volontario; in tal caso il movimento viene esagerato, e sorpassa di molto il limite fisiologico, sempre nel senso del movimento voluto. Se l'infermo estende la mano, ad un certo punto esagera la estensione, e resta qualche tempo in posizione estensoria; se prende un oggetto, flette più di quello che vuole, e per più lungo tempo, il pugno. A questa condizione può anche darsi il nome di falsa atetosi, che del resto mi sembra assai poco appropriato, o quello di *contracture souple* (Regnaud).

In tutti questi casi troviamo due caratteri, che sono sostanzialmente collegati al fenomeno contrattura, perchè concorrono a produrli le stesse condizioni genetiche della contrattura: l'esagerazione dei riflessi tendinei, e la conservata nutrizione dei muscoli contratti, la cui reazione elettrica può tutto al più presentare alterazione quantitativa non qualitativa.

È generalmente accettata oggi per questa forma di contrattura la dottrina della scuola francese, che l'attribuisce all'esagerato tono muscolare, il cui centro vien collocato nella sostanza grigia anteriore del midollo spinale. Fin qui si è quasi generalmente di accordo. Le divergenze si accentuano quando cercasi d'indagare la causa della esagerazione di quella funzione delle cellule delle corna anteriori, onde il tono fisiologico trasmodi in contrattura.

Non si può negare una parte più o meno notevole di vero a tutte le dottrine proposte. Che la encefalite, quando occupa il

centro corticale motore o un tratto della via delle fibre piramidali, possa esser causa di un gruppo di sintomi equivalenti a quelli della contrattura, è provato dal fatto che anche altri processi irritativi, senza che abbia avuto luogo la degenerazione discendente del fascio piramidale, possono dar luogo a rigidezza e ad aumento dei riflessi tendinei (Zacher); ed è noto che l'emorragia cerebrale o l'embolismo possano provocare una contrattura, e frequentissimamente la esagerazione dei riflessi tendinei, molto precocemente, fin dal principio dell'attacco, quando non si può punto pensare a degenerazione discendente. In questa dottrina sta di vero solo il fatto innegabile della irritazione del sistema piramidale che si trasmette alle cellule delle corna anteriori.

La ipotesi di Hitzig, che trattisi in questi casi di diffusione degli impulsi volitivi sui centri dei movimenti associati, anch'essi esaltati dalla primitiva lesione cerebrale, ipotesi fondata specialmente sul fatto che talvolta la contrattura scompare del tutto durante il sonno, è insufficiente a spiegare perchè la stessa contrattura derivi da una primaria lesione del midollo spinale. Del resto l'esagerazione dei movimenti combinati e la contrattura non sono fenomeni necessariamente combinati (caso di Seeligmüller). È però certo che gl'impulsi volitivi esagerano la contrattura.

L'antica ipotesi, che faceva derivare la contrattura dalla deficiente o interrotta influenza moderatrice del cervello sopra i centri spinali, è stata presa a base di una nuova ipotesi da Hughlings Jackson, e da Bastian; i quali credono che il tono da parte delle corna anteriori del midollo spinale sia sostenuto dal cervelletto, e quest'azione sia controbilanciata dal cervello; abolita l'azione del cervello, resterebbe esagerata quella del cervelletto. Senza discutere il valore di questa ipotesi, ciò che varcherebbe i confini assegnati a questo trattato, si può affermare che quella che soddisfa meglio a tutte le circostanze cliniche, sperimentali, ed anatomopatologiche, è ancora la ipotesi che fa dipendere la contrattura, e per essa l'esagerazione del tono muscolare, dalla sclerosi del cordone piramidale (Charcot, Bouchard, Straus, Brissaud). La sclerosi del fascio piramidale, per gli anatomici rapporti esistenti tra esso e le cellule spinali, indurrebbe uno stato irritativo in queste ultime. Così annunciata la dottrina è insufficiente: ma se invece si abbandoni il senso ristrettivo della dottrina, e la s'interpreti in un senso molto più largo, cioè che non solo la sclerosi del cordone piramidale nel midollo spinale, ma anche un processo irritativo qualunque nel cervello, lungo le vie piramidali, e nei centri motori, sia capace d'indurre nelle cellule spinali questa stessa condizione, potremo

trovarci spianata la via nella interpretazione di tutti i casi ove esista una contrattura dinamica da lesione cerebrale o spinale, o anche senza dimostrabile lesione come nel latirismo (Cantani, De Renzi) e in certi casi di ergotismo.

Difatti, se è certo che sul cordone piramidale esercita la zona motrice corticale un'azione trofica, onde degenera tutto il tratto che resta sottratto all'azione cerebrale al di sotto del punto d' interruzione, è pur vero che una condizione dinamica analoga nel fascio piramidale, per una irritazione endoemisferica, è capace d'indurre gli stessi effetti nel midollo spinale; e così noi potremo spiegarci tutte le contratture sì di origine spinale che di genesi cerebrale, o che la lesione del cordone piramidale sia primitiva, o che nasca da altra lesione cerebrale, o che ancora non sia avvenuta nel m. s. Vanno così interpretate le contratture della paralisi spinale spastica, della sclerosi a placche, della compressione spinale, della mielite trasversa, dei tumori cerebrali che esercitano notevole compressione sulle vie piramidali, ecc. Perchè la contrattura dell'arto superiore in tutti questi casi assume la forma flessoria, mentre quella dell'arto inferiore la estensoria (non sempre), non credo dover esporre qui. Per chi voglia a questo riguardo maggiori dettagli, riscontri il mio libro: La Emiplegia, pag. 144 e seguito.

Una condizione dinamica analoga a questa può essere esercitata sulle cellule delle colonne anteriori del midollo spinale attraverso le vie di senso per i noti rapporti. Così vanno interpretate le contratture che accompagnano le forti nevralgie, e che appartengono a questo stesso gruppo (tipo fisiologico la costrizione degli sfinteri.) Vanno così interpretate le contratture nelle malattie articolari, nel reumatismo cronico (Charcot), le contratture delle estremità inferiori per la presenza di lombrici nel retto, o dei muscoli del femore per ulcerazione della muso di tinca.

La irritazione può essere indotta sui tronchi nervosi o sulle radici motrici; da che può derivare una contrattura più o meno durevole, che può scomparire o esser seguita da paralisi; la contrattura dei muscoli della cervice e il trisma così frequente nella meningite ce ne forniscono un esempio, come quelle che dipendono da ferite dei nervi per penetrazione in essi di corpi estranei irritanti (schegge di legno, di vetro, ecc.), o da nevromi o altra causa che comprima ed irriti. In questi casi la contrattura è di frequente accompagnata a dolori.

La contrattura dinamica di origine psichica, prescindendo dalla maniera con cui origina, e dagli altri fenomeni a' quali può essere associata, ed i quali molta luce possono proiettare sulla natura

di ciascun caso, presenta caratteri speciali, dai quali non di rado è facile trarre sicuri criterii diagnostici:

a) La instantaneità con cui si determina senza fenomeni apoplettiformi.

b) La intensità che può raggiungere al primo annunciarsi. Le più energiche contratture, e le più complete sono frequentissimamente di questa natura.

c) La dissociazione: una intensa contrattura dell'arto superiore con nessuna partecipazione dell'arto inferiore non depone per l'origine cerebrale o spinale; così pure se è localizzata all'arto inferiore.

d) Il contegno nella distribuzione: è frequente osservare una intensa contrattura del pugno con notevole libertà nel movimento delle braccia, ovvero, al contrario di quel che si nota nelle contratture d'origine cerebrale, è più contratto il braccio, e l'antibraccio pure, mentre i movimenti delle dita sono abbastanza liberi (una inferma di propria osservazione col braccio e l'antibraccio di sinistra fortemente contratti, può con le dita lavorare la calza).

e) I disturbi di senso (anestesia, ipoestesia), assenti il più delle volte nelle contratture di origine spinale; d'ordinario non a grado avanzato in quelle di origine cerebrale, sono spesso frequenti ed accentuatissimi quando la contrattura è di origine psichica.

f) Il trasferto e la facilità con cui possono esser fatte scomparire e riprodotte con la calamita, con la suggestione ipnotica, o con la suggestione in veglia, com'io preferisco, sono caratteri esclusivi di questa forma di contrattura, sulla cui natura qui non è possibile dire più di quello che abbiamo esposto a proposito delle paralisi psichiche. In queste contratture il riflesso tendineo d'ordinario non è così esagerato come in quelle del gruppo precedente; spesso anzi è indebolito, con o senza esagerazione della eccitabilità meccanica dei muscoli, talfiata pur dei tronchi nervosi.

Contratture dinamiche antagonistiche. Costituiscono un gruppo decisamente distinto dal precedente. Qui non si tratta della esagerazione del tono fisiologico per uno stato d'irritazione delle cellule delle corna anteriori del m. spinale; hassi bensì a fare con una condizione spesso del tutto opposta. Il fatto primo, fondamentale, è la paralisi di un muscolo o di un gruppo muscolare, il più delle volte atrofica, in seguito di che i muscoli antagonisti, non controbilanciati nella loro azione, si raccorciano più del dovere; e poichè vi ha paralisi dei muscoli, che dovrebbero ridistenderli, i punti di attacco sono permanentemente più ravvicinati, e l'arto,

o quella parte sulla quale operano i muscoli antagonisti, assume la posizione di contrattura. Se questa posizione fosse assunta per proprio peso potrebbe parlarsi di una condizione passiva (la contrattura passiva di taluni autori) ma invece sono realmente contratti gli antagonisti non controbilanciati; il loro accorciamento cresce dietro ogni sforzo volitivo diretto sui muscoli paralizzati, senza che per questo sia irritata la sostanza grigia spinale. Ne risulta un complesso sintomatico di significante valore semiologico: *a)* paralisi dei muscoli antagonisti a quelli contratti, spesso atrofica, e quindi con alterazioni qualitative della reazione elettrica; *b)* indebolimento o abolizione dei riflessi tendinei dei muscoli paralizzati, punto esagerazione di quelli dei muscoli contratturati; *c)* scarsa resistenza a ricondurre con movimenti passivi la parte contratta nella posizione normale. Questa forma di contrattura, erroneamente è stata detta anche *contrattura paralitica;* la s'incontra più o meno in tutte le forme di paralisi atrofica (nella poliomielite anteriore acuta dei bambini o degli adulti, nella forma subacuta, nella paralisi da piombo, da alcool, nelle atrofie muscolari ecc.) La maggior parte delle forme di artiglio delle mani sono dovute a questa specie di contrattura.

Tutti i suddetti caratteri di queste contratture riscontransi solo per un certo tempo dall'esordire della malattia, però che, specialmente in casi di individui di tenera età, i muscoli contratti subiscono essi pure degenerazione fibrosa, ovvero non sviluppano in proporzione delle ossa; le articolazioni si deformano, e allora non riesce più possibile ricondurre con facilità la parte contratta nella posizione normale, nel che incontrasi forte resistenza, e talvolta anche invincibile; mentre i tendini dei muscoli contratti si presentano come corde tese. Supponiamo ora che tutti i muscoli, che hanno un punto di attacco su di una articolazione, sieno paralizzati ugualmente, le parti su cui operavano i detti muscoli assumeranno una posizione anormale per proprio peso. Se in questa condizione avverrà la degenerazione fibrosa dei muscoli, i cui punti di attacco sono ravvicinati per una tale contingenza meccanica, la posizione paralitica della parte diventerà posizione di contrattura, la quale si distinguerà dalla precedente, per la scomparsa di ogni reazione elettrica, nonchè per la scomparsa dei riflessi tendinei dei muscoli raccorciati come degli antagonisti distesi; non è più possibile la riduzione passiva. Non vi è d'ordinario aumento di contrattura sotto l'influenza degli impulsi volitivi.

Questa condizione rappresenta già quello stato che noi indichiamo come contrattura organica locale consecutiva a contrattura

dinamica, o a posizione passiva dell'arto. Le contratture *organiche* locali sono alcune di origine miopatica; e d'ordinario dipendono da primitiva infiammazione dei muscoli, suppurativa, come la contrattura nella psoite, o fibrosa, come il torcicollo per infiammazione dello sterno-cleido mastoideo; possono essere di natura sifilitica (contratture sifilitiche) per noduli gommosi sviluppatisi nelle masse muscolari. Distinte da queste sono le contratture reumatiche, la cui natura veramente è molto oscura (certe forme di lombagine, di torcicollo, ecc.) L'ischemia delle arterie di un arto per embolia, ovvero la trombosi (Charcot, Volkmann) possono indurre del pari contratture.

Altre sono causate da malattie articolari o periarticolari, ecc. Queste ultime sono prima delle contratture riflesse; dopo tempo nei muscoli raccorciati hanno luogo processi degenerativi con sviluppo di tessuto interstiziale e deposito di grasso. Questa condizione negli adulti può scomparire, quando la contrattura non è durata lungo tempo; negl'individui molto giovani, che ancora devono compiere il loro sviluppo, questo può essere arrestato nei muscoli raccorciati, e la contrattura diviene permanente. In quest'ultimo caso succedono molto facilmente deformità delle articolazioni; che da lungo tempo trovansi in anomala posizione. Nella contrattura di questa specie, a differenza di ciò che si nota nella contrattura antagonistica, i muscoli raccorciati sono molto tesi, i movimenti passivi in senso opposto alla contrattura incontrano una sempre crescente resistenza, che in ultimo diventa invincibile; i movimenti volontarii divengono sempre meno estesi, ma notasi come l'impulso raggiunga i muscoli antagonisti distesi, solo che la loro contrazione non riesce a vincere il raccorciamento dei contratturati. La narcosi cloroformica non ha alcuna influenza a rilasciare i muscoli contratti in tutti questi casi in cui è succeduto, in una maniera qualsiasi, o è stato primitivo, un organico raccorciamento dei muscoli; mentre che si ottiene con essa il rilasciamento completo, o meno, sempre che si ha a fare con una contrattura dinamica diretta o antagonistica.

CATALESSIA.

La catalessia è una nevrosi di moto, il cui fenomeno essenziale, caratteristico, è la contrattura, o, se si voglia dire, una contrazione spasmodica di tutti i muscoli o di una parte di essi, assai diversa, per una serie di fatti differenziali, così dalle contratture

di cui ora ci siamo occupati come dagli spasmi-tonici, di cui andremo ad intrattenerci. La contrattura della catalessia non è fissa, le si può far cambiar forma e direzione, come si vuole, con movimenti passivi, però che il catalettico non può far valere la sua volontà, supposto che l'avesse svegliata, sui muscoli in istato catalettico. La resistenza che gli arti contratturati così presentano è quella della cera molle, talchè non dura fatica chi volesse spostarli, o chi volesse imprimere al catalettico le più strane movenze, le più grottesche posizioni, che l'infermo mantiene, anche contro le leggi della gravità, e per tanto tempo che sarebbe impossibile ad un uomo sano di mantenere. Per es.: si può far mantenere il catalettico su di un piede col tronco inclinato, o sul bacino col tronco sollevato dal piano orizzontale, le cosce flesse sul bacino, le gambe sulle cosce.

Nella forma genuina di catalessia generale l'accesso può cogliere fulmineamente, troncare a mezzo una parola o una nota musicale, per esser ripresa dopo l'accesso, precisamente là dove era stata interrotta (casi di Lacassagne, Petelin, ecc.), e in questi casi d'ordinario è generale, e l'infermo resta precisamente nella posizione in cui l'accesso l'ha trovato. Cito ad esempio, tra i tanti, il caso di Fehr, un magistrato, che, ingiuriato durante una sua requisitoria, restò muto, con gli occhi aperti e minacciosi, la bocca in atto di parlare, il pugno teso verso chi l'aveva insultato, immobile e rigido della persona. Anche i muscoli della faccia possono partecipare alla contrattura catalettica, esprimendo l'affetto o la emozione del momento dell'accesso.

Ogni sorta di sensibilità può essere abolita, come del pari la coscienza, la volontà e il ricordo. L'attacco può essere parziale e localizzato ad una metà del corpo, ai soli arti inferiori, ad un solo arto; e può essere risparmiata la faccia, ovvero gli occhi. In questi casi la coscienza può essere solo obnubilata, non abolita; i sensi specifici possono rimanere attivi: l'infermo ha solo perduto la facoltà di imprimere alla parte catalettica del suo corpo un qualche impulso volitivo, e di esprimere altrimenti le sue sensazioni e le sue emozioni.

La reazione elettrica qualche volta è esagerata (M. Rosenthal) specie dei tronchi nervosi (anche Benedikt). La temperatura qualche volta è abbassata fino al freddo cadaverico (Skoda ed altri); qualche volta è aumentata anche di parecchi gradi (Grasset). La respirazione d'ordinario diventa più lenta e superficiale.

La catalessia raramente è una nevrosi distinta; spesso è una delle manifestazioni dell'isterismo; è poi generalmente noto che è una delle fasi del grande ipnotismo; l'ho osservata due volte nella

epilessia precedere per alcuni minuti l'attacco. Può stare con una grave malattia organica del cervello (un epitelioma nel caso di Meissner, rammollamento dei talami ottici e dei corpi striati nel caso di Schwartz).

Rappresenta una delle più caratteristiche fasi della catatonia, prima descritta da Kahlbaum, e illustrata in Italia da Tamburini. Il catatonico nella fase catalettica può rimanere giorni, settimane ed anche mesi, e si è obbligati di alimentarlo.

A differenza delle altre contratture la interpretazione fisio-patologica ne è oscurissima, e rimando per questo il lettore ai libri di patologia.

TETANIA.

La tetania è una forma di contrattura distinta dalle altre. (Fu detta pure contrattura essenziale o intermittente). Incoglie ad accessi preceduti o non da prodromi, in questo ultimo caso sono bruschi ed istantanei. La contrattura si stabilisce senz' altro negli arti superiori, qualche volta negl'inferiori. Nel primo caso la mano assume una posizione caratteristica = il pollice è addotto, i due bordi della mano sono ravvicinati, le dita accollate ed estese, conferendo così alla mano la forma conica, che Trousseau ha paragonato felicemente alla mano dell'ostetrico nell'atto d'introdurla in vagina. Delle volte però la contrattura è flessoria, e rassomiglia a quella degli emiplegici dalla semplice incurvatura della mano, fino alla ulcerazione della palma per l'azione delle unghie che forte vi si conficcano. Talfiata è parziale, del solo indice, p. e., o della regione tenare. Eccezionalmente la mano è estesa sull'antibraccio, ed assai più di rado la morbosa condizione invade tutto l'arto fino alla spalla. Ordinariamente è bilaterale. Negli accessi leggieri non vi partecipano gli arti inferiori; anche in questi la contrattura è flessoria, plantare o dorsale, con piede ordinariamente varo con la punta in giù. Pochissime volte è invasa la coscia, nel qual caso è addotta in contrattura; ovvero è limitata all' anca, simulando una coxalgia (caso di Beclard), o ai muscoli addominali (Mattei): ovvero i muscoli del petto e dell'addome sono, come quelli degli arti, nelle forme più gravi, contratturati anch' essi, e se il diaframma non è risparmiato, i malati corrono il rischio dei fenomeni dell'asfissia. I muscoli della mascella inferiore (Rilliet e Barthez),

quelli della faccia e degli occhi (Marotte), quelli della regione sottoioidea, della lingua, e della faringe (Trousseau) possono non essere risparmiati. Si ha da ritenere ciò però come rara evenienza.

Anche il grado della contrattura varia; ordinariamente i muscoli contratti non offrono una grande resistenza.

La sensibilità cutanea nelle sue diverse forme, e anche delle mucose, è stata trovata da Manouvrez e da me in due casi indebolita, e l'ipoestesia può sopravvivere alla contrattura.

L'eccitabilità meccanica nerveo-muscolare ho riscontrata notevolmente cresciuta in un caso, era cresciuta sui nervi facciali in un caso di Schultze. La reazione elettrica, faradica e galvanica, dei muscoli e dei nervi fu trovata esagerata da Erb; notevole l'aumento in uno solo dei miei due casi.

Sullo sviluppo della malattia influisce potentemente la vista di altri malati, onde il diffondersi epidemico in alcune comunità. E sarebbe da questo lato, e per tanti altri caratteri, questa contrattura molto analoga alla contrattura isterica, se le osservazioni di Ferrario e Kussmaul (mielite), di Langhans (periarterite e periflebite nelle corna anteriori), quella di Schultze (focolaio sclerotico nella midolla cervicale), e le più recenti osservazioni di Weiss (alterazione delle cellule delle corna anteriori nel segmento cervicale della midolla) non obbligassero a qualche riserva, e a sospendere ogni definitivo giudizio sulla natura e l'origine di un certo numero di casi della malattia.

SPASMI E CONVULSIONI.

Se al concetto della contrattura dinamica, diretta o riflessa, noi modifichiamo il qualificativo che ad esso viene dalla durata; però che quella è permanente, avremo il concetto dello spasmo, che possiamo considerare come una *contrattura dinamica di brevissima durata.* Lo spasmo è dunque una contrazione anormale involontaria estesa sopra un territorio circoscritto o molto vasto di muscoli, energica, di durata relativamente breve (spasmo tonico) o brevissima e ripetentesi ad intervalli più o meno corti (spasmo clonico). La convulsione distinguiamo dal semplice spasmo per esser diffusa a gran parte o a tutta la muscolatura. Lo spasmo d'altra parte non coinvolge le più elevate funzioni cerebrali; la convulsione è quasi sempre un fatto complesso di natura psico-somatica. Come la contrattura, lo

spasmo e la convulsione non possono dipendere che da anormale e più intensa stimolazione dei centri o delle vie di moto; però gli stimoli anormali possono operare direttamente su di loro, e per mezzo delle vie e dei centri di senso (spasmo riflesso). Ovvero possono essere fisiologici, ma operano sopra apparecchi nervosi, la cui eccitabilità è cresciuta enormemente per intrinseche condizioni (specialmente la eredità).

Spasmo. La semiotica ha il compito di fornire i criteri per riconoscere la forma dello spasmo, la natura dello stimolo spasmodizzante, e il luogo ove esso operi.

Quanto alla prima parte ricorderemo gli spasmi più comuni; per il secondo compito la patologia e la clinica ci forniscono insegnamenti spesso molto scarsi, perchè se in un certo numero di casi riesce la prova della indagine, in un grandissimo numero ancora è vana ogni ricerca, e resta aperto solo alle ipotesi un ampio adito.

Un'anormale stimolazione meccanica può ben essere la causa di spasmi: a quest'azione non si sottrae nemmeno quella parte della corteccia del cervello che consideriamo come centro motore: gli esperimenti di Luciani hanno allontanato ogni dubbio su questa possibilità, che ogni giorno è comprovata dalla casuistica clinica (corpi estranei, schegge ossee, grumi sanguigni, ecc). Questi stessi stimoli se operano sulle vie di senso possono provocare spasmi nel campo motore più strettamente collegato alla via di senso offesa; e per una estensione maggiore o minore, secondo certe leggi che meglio a proposito ricorderemo più sotto (v. riflessi). Pare sicuro che le irritazioni meccaniche dei centri corticali di senso non sieno atte a provocare spasmi riflessi della natura di quelli di cui ora è parola.

Gli stimoli chimici, o introdotti dal di fuori, o prodotti entro l'organismo per anomalia di ricambio materiale, o per impedita escrezione, o per arresto nelle successive modificazioni che dovrebbero subire alcuni fisiologici prodotti organici, agiscono come cause spasmodizzanti, così la stricnina e l'urea, la picrotoxina e gli acidi biliari, l'alcool e l'acido carbonico, e tante altre sostanze possono, in date circostanze, provocare spasmi.

I processi infiammatorii e i disturbi circolatorii direttamente sviluppatisi nei centri motori o lungo le vie motrici, ovvero nelle loro vicinanze provocano spessissimo spasmi.

Le encefaliti, le mieliti, che non distruggono troppo rapidamente i centri motori, le meningiti, le nevriti, talvolta anche le lente miositi raramente non sono accompagnate da spasmi, i quali

non mancano, ma in verità sono assai meno frequenti, nelle emorragie, nell'ischemia, o iperemia di quelli stessi territorii nervosi.

Un gran numero di spasmi non ripete la sua origine da alcuna di queste cause palpabili. Trattasi in questi casi di una speciale condizione di alcuni centri motori, da cui partono scariche motrici convulsive indipendentemente e a ritroso della volontà, senza una causa palpabile. In queste contingenze si può veramente parlare della *convulsibilità* individuale, della *disposizione alle convulsioni*, così facile ad occorrere nelle famiglie di nevropatici per grave ereditarietà.

Quanto alla località sulla quale lo stimolo anormale opera, faciliteranno la nozione da una parte la estensione del campo di distribuzione dello spasmo, dall'altra la forma clinica; e ciò indipendentemente dalla conoscenza del momento genetico dello spasmo medesimo. Si sa, p. e., che il campo di distribuzione di un tronco nervoso non corrisponde all'innervazione di un dato piano orizzontale del midollo spinale, poichè ogni tronco nervoso è costituito da diverse radici; dall'altra parte l'innervazione spinale è fatta in modo che ogni sezione del midollo, come ogni radice, contiene fibre per diversi muscoli, i quali concorrono con movimenti sinergici al compimento di certi atti più abituali, con l'intervento di muscoli innervati da più tronchi nervosi. Ora è chiaro quanto diverso per distribuzione debba essere un crampo per irritazione di un tronco nervoso da quell'altro dipendente da irritazione spinale, diretta o riflessa. Gli spasmi associati derivano dal centro dei movimenti associati, gli spasmi generali dal centro motore generale situato nel ponte, lo spasmo emiplegico ordinariamente da uno degli emisferi, certi spasmi funzionali dal centro della rispettiva funzione, come lo spasmo respiratorio, ecc. Le difficoltà ricominciano quando trattasi di riconoscere la sede corticale degli spasmi, come che la corteccia può essere punto di partenza non solo di spasmi coordinati diversamente, ma anche di singoli muscoli o gruppi muscolari. In quest'ultimo caso resta naturalmente assai oscuro il luogo di origine della scarica nervosa, quando specialmente non soccorrono altri sintomi concomitanti, che facciano più luce sulla vera natura del caso e sulla genesi dello spasmo.

Gli spasmi sono accompagnati talvolta da certi sintomi, la cui conoscenza non è forse lusso per la diagnosi. Tali sono, p. e. i così detti *punti di pressione*. Questi si riscontrano più di frequente negli spasmi riflessi e periferici, assai meno in quelli di origine spinale e cerebrale. La compressione di quei punti d'ordinario fa sedare lo spasmo (v. Graefe, Remak), qualche volta lo

provoca (Hitzig); hanno un certo riscontro con i punti dolorosi della nevralgia, e realmente sono spesso molto sensibili alla pressione.

Passiamo ora ad un breve riassunto dei connotati semiotici dei singoli spasmi, secondo i più noti tipi clinici; seguiremo in ciò lo stesso ordine, che abbiamo tenuto per la esposizione della semiotica delle paralisi.

Spasmo dei muscoli oculari. Lo spasmo tonico di qualcuno di questi muscoli dà luogo allo *strabismo,* lo spasmo clonico al *nistagmo.* Lo spasmo tonico talvolta addiventa una contrattura (permanente), come può pure avverarsi in seguito a paralisi dell'antagonista, per organico consecutivo accorciamento del muscolo non paralizzato. Il sintomo culminante dello spasmo tonico è la deviazione del bulbo oculare, la quale rassomiglia perfettamente a quella che succede alla paralisi del muscolo antagonista. Più frequentemente di tutti ne è colpito il retto interno, sia per irritazione diretta delle sue fibre, sia per stimoli riflessi, come accade spesso nei fanciulli; talvolta accompagna l'ipermetropia e la miopia. In qualunque modo ne deriva la diplopia omonima con disposizione parallela delle immagini, come quando è paralizzato il retto esterno, suo antagonista. Lo spasmo tonico del retto interno però si distingue dalla paralisi del retto esterno, perchè in quest'ultimo caso le due immagini sono fisse nella loro posizione, mentre nello spasmo sono in continua oscillazione.

Assai meno frequente è lo spasmo tonico primario del retto esterno, che s'incontra talvolta nel periodo prodromico della tabe dorsale, e si alterna non di rado con lo spasmo del retto interno. Anche qui la deviazione del bulbo oculare si distingue da quella prodotta dalla paralisi del retto interno, perchè nello spasmo le due immagini parallele oscillano, nella paralisi sono fisse.

Più raro di tutti è lo spasmo dell'elevatore della palpebra superiore. In questo caso l'occhio apparisce più aperto, e anche durante il sonno talvolta non si chiude. È raramente prodotto da processi endocerebrali, d'ordinario da stimolazione diretta della branca nervosa per detto muscolo, già distinta nell'orbita. Talvolta dipende da irritazione di una delle branche del quinto.

Poco si sa dello spasmo dei retti superiore e inferiore e degli obbliqui; del resto sono rarissimi.

Il *nistagmo* è costituito dallo spasmo clonico di uno dei muscoli oculari per cui il bulbo è agitato da un movimento oscillatorio nel senso e sul piano di azione del muscolo affetto. Il nistagmo è oscillatorio, quando l'oscillazione si verifica sul piano

orizzontale per l'azione del retto interno o del retto esterno (è rarissima la oscillazione sul piano verticale); ovvero è rotatorio per l' azione degli obliqui; talvolta è simultaneamente rotatorio e oscillatorio.

Il nistagmo oscillatorio può trovarsi in persone perfettamente sane, però non a grado notevole. Sonvi specialmente delle donne, che, quando guardano oggetti succedentisi con grande rapidità, e più di lontano che da vicino, presentano nistagmo laterale. Anche quando è un fatto patologico cresce d'intensità più guardando gli oggetti lontani che i vicini. Pare che le malattie cerebellari o i difetti congeniti di quest'organo dieno il maggior contingente alla casuistica del nistagmo. Anche nella sclerosi in placche, in cui esso è così frequente, sembra prodotto da placche localizzate nei peduncoli cerebellari e nel cervelletto. È pur frequente nelle malattie cerebrali; anche qui non sempre può essere esclusa una certa azione sul cervelletto e sui peduncoli; in ispecie ciò va detto per l'idrocefalo cronico. È frequente nell'albinismo e nell'idiozia. Osservasi pure in certi minatori, i quali fanno un uso anormale dei loro occhi per forzate posizioni.

Spasmo della porzione motrice del quinto. Lo spasmo tonico va anche sotto il nome di trisma, è costituito dal serrarsi forte della mascella inferiore contro la superiore fino talvolta al punto che niuna forza vale ad allontanarle. Dello spasmo clonico se ne ha un esempio nel battere delle mascelle, nel brivido intenso con cui si annuncia una febbre miasmatica, o uretrale, ecc. Il trisma come tutti gli spasmi può essere prodotto da irritazione diretta del centro, ovvero delle ramificazioni periferiche del 5.° (tumori, infiammazione cefalica o meningea, compressione), ovvero per cresciuta condizione dinamica, come nell' isterismo, nell' epilessia ecc., per infezione o avvelenamento, come nel tetano, e nello stricnismo; il più delle volte è riflesso per forte irritazione delle fibre di senso, precise del trigemino (nevralgia, carie dei denti, del mascellare, tumori della faccia ecc.), ma anche di altri nervi specialmente delle dita delle mani e dei piedi (punture, ferite lacere).

Lo spasmo clonico il più delle volte è riflesso, così lo stridere dei denti dei bambini eccitabili, degli adulti nervosi, e degli epilettici per imbarazzo di stomaco o per vermi nell'intestino. Talvolta questi movimenti laterali della mascella inferiore sono sintomi di malattie cerebrali organiche, come l'idrocefalo; tale altra stanno con le nevrosi, come l'isterismo e la corea. È in fin dei conti un sintomo che rassomiglia ad un grido di allarme; ma che per sè stesso non possiede un grande valore semiologico. Movimenti spasmodici molto

simili al masticare o al biascicare sono un fenomeno frequentissimo e di lunga durata tra i soggetti paralitici o semplicemente dementi.

Spasmo dei muscoli della faccia. Può esser tonico o clonico, totale o parziale. La contrazione tonica di tutti i muscoli della faccia è sufficientemente rara, d'ordinario è unilaterale. Troviamo spasmo tonico generale o di una metà della faccia nella catalessia, nelle pose passionate (di paura, di ira, di pietà) del sonnambolismo ipnotico, o nella fase catalettica. Questi spasmi potrebbero andare sotto il nome di spasmi emozionali, che poi non sono che la esagerazione degli stati emozionali fisiologici della mimica. Può lo spasmo stare come fatto a sè, o essere espressione di malattie convulsive più generali, a principio di un accesso isterico o epilettico, anche in questi casi il più delle volte è clonico. In quest'ultimo caso dobbiamo distinguere i piccoli movimenti dai grandi movimenti convulsivi. Nel primo caso la faccia è leggermente scossa più nel campo di alcuni muscoli che di altri; nel secondo caso sono grandi movimenti che agitano una metà della faccia, e che assalgono di sorpresa, contorcendo la fisonomia in mille modi con smorfie, tirature, corrugamenti, ecc. Lo spasmo clonico di origine corticale d'ordinario è limitato ai muscoli della parte inferiore della faccia, raramente vi si associa il blefarospasmo, e il corrugamento della fronte; spesso è precursore della epilessia Jacksoniana (per tumore, emorragia corticale, scheggia ossea, ecc.). In tal caso o fin da principio è associato a contrazioni cloniche dei muscoli oculari, della nuca, e del braccio, o queste succedono poco dopo col lento svilupparsi degli accessi di questa natura. Lo spasmo clonico che fin da principio implica il corrugatore della fronte assai difficilmente è di origine corticale, d'ordinario è riflesso, o per irritazione diretta del nucleo o del nervo lungo il suo decorso. Lo spasmo clonico di singoli fasci muscolari si trova spesso come conseguenza della paralisi reumatica del facciale, non completamente guarita (da molte osservazioni ho ragione di credere che la improvvida cura faradica faciliti questo spiacevole esito, quando specialmente la corrente faradica non provoca contrazione per R. D.). In tal caso sono parziali degenerazioni nervose, che irritano i fasci conservati sani, e sono sempre gli stessi movimenti che ne conseguono. Agli stessi processi degenerativi del nervo (per ricerche proprie nell'istituto psichiatrico del Sales) e sue ramificazioni devono in massima essere attribuiti gli spasmi clonici fibrillari, variabili di sede e d'intensità, nei soggetti colti da paralisi progressiva, e che aumentano straordinariamente con le emozioni.

D'ordinario detto spasmo è di origine riflessa, e può essere provocato da tutte quelle cause, che, stimolando le fibre del trigemino, abbiamo visto poter esser causa del crampo masticatorio. Le irritazioni della congiuntiva, e le altre affezioni dolorose dell'occhio sono decisamente la causa del maggior numero di casi di blefarospasmo. È possibile in questi casi trovare i *punti di pressione* di Remak, premendo i quali qualche volta può esser provocato, qualche altra può esser arrestato lo spasmo. Corrispondono ai punti dolorosi del trigemino; ma qualche volta, secondo Remak, si trovano pure sulla colonna cervicale, e in corrispondenza dei ganglii del simpatico. Questi punti, egli crede, comunicano con i filamenti nervosi del simpatico, che vanno alle arterie della base del cranio; e così spiega l'effetto salutare della pressione e più della corrente galvanica applicata su di essi.

Spasmi nei dominii del vago. I più importanti per la semiotica sono quelli della rima glottidea o degli adduttori delle corde vocali. Anche questo spasmo può esser diretto o riflesso. Nel primo caso sono tumori lungo il decorso del vago, o che sieno in grado di stimolare il centro delle fibre del ricorrente: è un'incipiente degenerazione del ricorrente nella tabe (crisi laringee tabiche); ovvero è uno dei sintomi di stati convulsivi, come l'isterismo, l'epilessia, l'idrofobia. Riscontrasi in forma tonica e in clonica; della prima abbiamo un esempio nel laringismo stridulo, che assale i bambini spesso di notte, e con la istantaneità dell'epilessia.

È il fenomeno più cospicuo del grande accesso epilettico (trachelismo di Marshall), ovvero si trova semplicemente associato all'epilessia con un insieme di fenomeni, cui si è dato il nome di vertigine laringea (Bianchi). Dello spasmo degli adduttori delle corde vocali il sintomo più cospicuo è la grande difficoltà del respiro: l'inspirazione è rumorosa, tutte le forze accessorie della respirazione sono chiamate a soccorso, e utilizzate, e frattanto la faccia si fa congesta; gli occhi spalancati esprimono l'angoscia e il terrore, il torace è quasi immobile. Questo stato può finire con una convulsione, quando la respirazione è più completamente impedita.

Il più delle volte è di origine riflessa per stimolazione di qualunque natura nel campo del laringeo superiore, o delle altre fibre sensitive del vago.

A solo titolo di ricordo cito quì lo spasmo dei piccoli bronchi le cui fibre muscolari sono innervate dallo pneumogastrico.

Le difficoltà diagnostiche circa la genesi di questi spasmi potranno solo in parte esser superate, mercè la indagine accurata

di tutti gli altri fenomeni concomitanti, del decorso della malattia, del carattere individuale, nonchè dalla conoscenza della preesistenza di altre malattie (tabe dorsale, epilessia, isterismo), di cui gli spasmi nel campo del vago non sono che un epifenomeno, o una fase episodica.

Spasmo nel campo dello spinale accessorio. Abbiamo poco da aggiungere a quello che ne abbiamo detto a proposito della paralisi dello stesso nervo. Il fatto culminante per la diagnosi, la direzione, secondo cui il capo è inclinato o meglio tirato, è la stessa sì nella paralisi che nello spasmo, con la differenz che nel primo caso è contratto il muscolo antagonista, e il capo può essere senza grande resistenza portato nella normale posizione; in caso di spasmo tonico, come del resto della contrattura, il capo è inclinato in direzione del muscolo affetto, il quale oppone una resistenza spesso invincibile nell'atto di portare passivamente il capo nella posizione normale.

Difficile riesce pure distinguere lo spasmo tonico, durato alquanto lungo tempo, dalla contrattura. Quando quest'ultima dipende da alterata struttura del muscolo, con esito in retrazione cicatriziale non cangerà la posizione del capo nella narcosi cloroformica. La inclinazione del capo può variare secondo che allo spasmo dello sterno-cleido mastoideo pigliano parte pure altri muscoli, specialmente il cucullare, i flessori, gli estensori o i rotatori del capo, onde una forma di spasmo assai poco discernibile. Così è che in alcuni casi ai movimenti convulsivi dello sterno-cleido è associato un movimento di elevazione della scapula (spasmo del cucullare) o di sollevamento del braccio (spasmo del sopraspinoso e del deltoide) ovvero lo spasmo mimico.

Lo spasmo clonico del solo sterno-cleido non è punto difficile ad essere riconosciuto, basta guardare la inclinazione del capo e la rilevatezza accessionale del muscolo; ma quando più muscoli partecipano alla malattia spasmodica, le difficoltà diventano sempre maggiori, spesso insuperabili; così certi spasmi coordinati come per dare un saluto, o per far cenno col capo (*spasmi accennatorii, convulsione di Salaam*). La palpazione, la ispezione, l'esame elettrico, la esatta conoscenza della posizione e della direzione funzionale dei singoli muscoli della nuca e del collo, la ricerca dello stato della sensibilità, e di tutti gli altri sintomi per avventura associati, ci aiuteranno in ciascun caso fino ad un certo punto a riconoscere la sede (cerebrale, midollare, vertebrale, nervosa, o miopatica) della causa dello spasmo, e la origine di esso (diretta o riflessa). Questo gli è un compito sempre difficile, contro cui si spunta spesso invano la sagacia del clinico.

Spasmo dei muscoli della lingua (ipoglosso). Come malattia a se è rarissima, come sintomo di nevrosi e altre malattie dell'apparecchio nervoso è molto comune. Può essere tonico, o clonico; il primo è andato in questi ultimi tempi anche con il nome di *aftongia* quando è primitivo. D'ordinario però è uno dei sintomi di un' altra malattia. Nell'un caso e nell'altro la lingua resta contratta entro la cavità della bocca, e l'infermo non riesce con ogni sforzo a sporgernela fuori.

Talvolta è applicata contro l'arcata dentaria, tale altra contro il palato, qualche altra volta vedesi retratta verso la dietrobocca; è dura ed immobile. L'infermo avverte una grande molestia, la parola è difficoltata, la masticazione e la deglutizione rese penose. In qualche caso la lingua è tenuta spasmodicamente fuori della bocca (una donna osservata da me in seguito ad un sogno avuto la notte precedente, nel quale le era stato comandato di sporgere la lingua fuori la bocca e tenerla). Ordinariamente questi fatti sono di natura isterica, ma possono essere di origine riflessa, che conviene in ogni caso indagare.

Dello spasmo clonico della lingua possiamo distinguere due forme: o di tutta la muscolatura della lingua, o di singoli fasci muscolari. Nel primo caso, in seguito a corea passata allo stato cronico, l'infermo di tanto in tanto sporge forte la lingua, la ritira, la ricaccia fuori, volgendola, con più o meno rapidità, ora a destra ora a sinistra, facendo mille ridicole smorfie e dei visacci, qualche volta accompagnati da altre contrazioni spasmodiche, come movimenti associati; così, p. e., con tutta l'apparenza di movimenti volitivi, l'infermo apre la bocca, caccia fuori la lingua, fa il capo in dietro o di lato; insomma un insieme di movenze, anche degli arti superiori, da ricordare le caricature pulcinellesche. Lo spasmo clonico dei singoli muscoli, che si rende evidente invitando l'infermo a sporgere la lingua fuori, è sempre sintomo di grave malattia (sclerosi a placche, ma più d'ordinario la demenza paralitica a periodo inoltrato). Puossi mettere in conto della sclerosi diffusa non solamente corticale, ma di tutta la massa encefalica; io però ho trovato la nevrite degenerativa dell'ipoglosso, come di molti altri nervi. Questo spasmo va distinto dal tremore fibrillare, con cui spesso è associato, non tanto per la sua genesi, quanto per i caratteri semiotici. In questo caso la lingua vedesi agitata da parziali contrazioni, ora di un muscolo, ora di un altro, e nell'atto di sporgerla è più volte retratta nella cavità boccale con cloniche contrazioni.

Lo spasmo della lingua può essere unilaterale (caso di Seppilli).

Abbandonando alle interpretazioni del lettore gli spasmi di varia natura ed estensione, occorrenti al tronco ed agli arti, sulla guida delle generali conoscenze intorno ad essi, ci occuperemo qui solo dello spasmo del diaframma, dello spasmo respiratorio propriamente detto, e degli spasmi ritmici.

Lo spasmo tonico del diaframma dà luogo ad una scena grave ed allarmante: l'infermo è preso quasi da istantanea, grave dispnea con minaccia di asfissia; assiso sul letto, in preda a forte angoscia, a dolore epigastrico e in corrispondenza delle inserzioni diaframmatiche, con crescente cianosi, presenta immobile la parte inferiore del torace, l'epigastrio molto sporgente, mentre la metà superiore del petto eseguisce superficiali respirazioni. Succede presto l'asfissia seguita da morte, se per poco lo spasmo si prolunga (Vigla, Duchenne, Oppolzer, Erb). È somigliantissimo all'asma bronchiale, da cui si distingue per la grande rapidità, e maggiore gravezza con cui la scena si svolge; e perchè nell'asma è sempre possibile scorgere i movimenti, per quanto brevissimi, della parte inferiore del torace. D'ordinario si può ripeterne l'origine da una irritazione diretta del tronco o del centro del frenico nel midollo spinale.

Lo spasmo clonico del diaframma va d'ordinario sotto il nome di singhiozzo. Può essere di origine diretta, riflessa, e psichica. Nel primo caso lo stimolo opera sopra il tronco nervoso, come in caso di pericardite; o sul suo centro spinale per traumi, o per malattie delle vertebre; ovvero per eccitazione del centro respiratorio nei casi di compressione cerebrale, nei traumi cerebrali, in certe gravi cachessie, o infezioni con temperatura elevata (nel qual caso è sempre uno dei più gravi ed ultimi sintomi, precursore della morte). Qualche volta lo stimolo è semplicemente dinamico per cresciuta eccitabilità del centro, onde si scarica sotto l'influenza dei soli stimoli fisiologici. Quando è riflesso convien cercarne la origine o nell'apparecchio digerente, specialmente la pienezza dello stomaco, la dilatazione di quest'ultimo per grande raccolta di gassi, o nell'apparato sessuale; precise nella donna è frequente in coincidenza di disturbi della mestruazione. Ne è frequente pure la origine emotiva, o che si sviluppi in seguito a patema, o ad una viva emozione dell'animo, o in seguito ad imitazione o al presentarsi innanzi alla coscienza la immagine del singhiozzo. È accaduto talvolta che più donne in una stessa sala sieno state colte una dopo l'altra dal singhiozzo. Una giovane isterica, che da più mesi era afflitta da questa nevrosi, ne aveva un accesso ogni volta che mi si presentava, anche dopo che ne fu guarita (risveglio immaginativo per associazione).

Dal singhiozzo si distingue lo *spasmo respiratorio* propriamente detto, perchè nel primo la spasmodica inspirazione è interrotta dallo spasmo del glottide, mentre nell'altro le respirazioni si compiono rumorose sì ma senza alcuna interruzione; nel primo è solo il diaframma che si spasmodizza insieme al glottide, nel secondo entrano in azione spasmodica tutti i muscoli della respirazione, i pettorali e gli scaleni compresi; il torace esegue ampie escursioni; il volume dell'aria intromesso è cresciuto. Le respirazioni così rumorose ed ampie si succedono con grande rapidità, per un tempo più o meno lungo, dopo di che il malato rientra in calma stanco, e la respirazione ritorna normale. Talvolta associati ai movimenti respiratorii convulsivi si osservano ritmici movimenti degli arti, che cessano con il calmarsi dello spasmo respiratorio. E si dà il caso, come io ne ho visti, in cui pure la espirazione è attiva e spasmodica da parte di tutte le forze coadiuvanti. (Alcuni anni fa ebbi agio di osservare due giovanetti nel collegio dei Vergini, affetti l'un dopo l'altro da questa classica forma di spasmo respiratorio). In entrambi l'origine fu riflessa in seguito ad irritazione morbillosa della mucosa bronchiale; nel secondo influì potentemente la imitazione. Entrambi appartenevano a famiglie fortemente nevropatiche, in tutti e due anche la espirazione era spasmodica e rumorosa. Lo spasmo accessionale si protrasse per tutto il tempo della convalescenza del morbillo.

Sono stati descritti da Maragliano e da Bruni alcuni casi di spasmi diaframmatici associati a rumore di gorgoglio nell'addome. Ne abbiamo osservati insieme un esempio i professori Martinez, Paolucci, ed io. Lo spasmo non è ritmico, è indipendente dalla respirazione: è rappresentato in un primo momento dal rientramento spasmodico della regione epigastrica, come nella prima fase del vomito, con simultanea, breve, non rumorosa inspirazione. A questa prima fase spasmodica ne succede un'altra, rappresentata da un movimento in blocco di tutto il contenuto addominale dalla regione ipogastrica alla epigastrica, accompagnato da un forte rumore di gorgoglio, come se tutto il pacchetto intestinale fosse spostato da sotto in sopra e diguazzato: poi una terza rappresentata dal ritorno del pacchetto intestinale, rumoroso anch'esso, nella normale posizione. Senza discutere sulla natura del caso, credo trattarsi qui di uno spasmo addominale molto complesso.

Credo che dal punto di vista semiotico abbiano non poco interesse la respirazione convulsiva delle isteriche, la tosse convulsiva, lo starnuto convulsivo (spasmo starnutatorio), lo sbadiglio, il riso, e il pianto convulsivo. Si osservano nei soggetti nevropatici, isterici:

il loro meccanismo è noto dalla fisiologia; per essi vale la interpretazione data per gli altri spasmi. Spesso non sono che una delle manifestazioni di una condizione nevropatica ereditaria o acquisita, ovvero dell'isterismo in atto.

Ci occuperemo pertanto qui solo della tosse convulsiva isterica descritta fin da Sydenham e da Lasegue, ed ultimamente in una maniera magistrale da Charcot. È costituita dalla ripetizione monotona di sforzi espiratorii più o meno rumorosi, di timbro rauco o schietto, coincidente con ogni espirazione, o ogni tre o quattro espirazioni. Gli accessi sono prolungatissimi o di parecchie ore; è ostinatissima, nessun medicamento la modifica; cessa durante la notte, o per influenze psichiche, non dà espettorato; può guarire istantaneamente. Non determina l'angoscia respiratoria, la soffocazione e la minaccia di asfissia, che si osservano di frequente nella tosse convulsiva. Non coincide con lesioni dell'apparato respiratorio.

Tanto questa tosse come gli spasmi innanzi ricordati spesso sono ritmici, i così detti *spasmi ritmici isterici*, i quali si distinguono dai non isterici perchè non di rado sonvi *zone frenatrici* (Pitres), ovvero si modificano con la posizione (Hunter, Fournier, Pitres).

Gli spasmi ritmici possono essere continui, intermittenti o accessionali.

Quelli consecutivi a traumatismi, che i chirurgi considerano come spasmi riflessi, sono spesso isterici (istero-traumatici).

Gli spasmi ritmici sistematici o gesticolatorii sono quasi sempre isterici. I malati compiono involontariamente, ma conscientemente, e con cadenza uniforme, movimenti complessi, coordinati, simili a quelli che si eseguono volontariamente con uno scopo determinato. Una giovane isterica a dati intervalli di tempo dalla posizione orizzontale scattava per assumere la posizione assisa sul letto, e poi dondolava con ritmico movimento del tronco e del capo su di un piano antero-posteriore, a larghe oscillazioni della lunghezza di un metro, coincidenti ogni minuto secondo. Simultaneamente gli arti venivano sollevati e abbassati, col fare il capo ed il tronco indietro e in avanti. Questi spasmi venivano arrestati con la pressione ovarica. Questo caso è molto analogo a quello a pendolo descritto da Cantani di una giovane che, ogni sera, quando le campane suonavano l'angelus, si dondolava sulla sedia per un' ora d'avanti indietro senza potersi fermare. Questi spasmi hanno molta analogia, e spesso sono stati confusi, con la così detta *corea mayor oscillatoria*, *saltatoria*, *malleatoria*, ecc.

Quando gli spasmi ritmici si limitano a qualche muscolo o

gruppo muscolare possono essere confusi con il paramioclono, o con qualche caso di corea elettrica, di cui diremo più avanti.

Dagli spasmi ritmici o non ritmici vanno distinti i *tic*, che sono movimenti strani cominciati volontariamente sotto l'influenza di certi stimoli, e resi poi abituali, per cui spesso si compiono inconscientemente. Però se lo infermo si ci mette di proposito, non solo se ne accorge, ma può volontariamente frenarli. Per tanto siccome si richiede uno sforzo notevole della volontà, che presto si esaurisce in quella direzione, il tic ripiglia il suo dominio. Sono più frequenti negli uomini che nelle donne, soggetti il più delle volte, se non sempre, nevropatici.

DISCINESIE O NEVROSI PROFESSIONALI.

Tratto qui delle nevrosi professionali, non perchè siano sempre ed esclusivamente una malattia spasmodica, ma perchè potendo essere classificate con ugual ragione tra queste ultime, tra i tremori, tra i disturbi della coordinazione, e tra quelli di senso, ho preferito parlarne qui, non fosse che in omaggio al predominio della forma spasmodica.

Non è dunque sempre un tipo di malattia, ma spesso pure un sintomo, che deve essere studiato nella sua natura e nel suo significato. Essenzialmente consiste nella difficoltà a compiere regolarmente tutti quegli atti coordinati richiesti per lo esercizio di una arte, di un mestiere, come per la scrittura, per suonare il piano, il violino, per far l'arrotino, il calzolaio, ecc. Più frequentemente si osserva tra gli scrivani (crampo degli scrittori, mogigrafia).

È caratteristico che mentre la forza muscolare è conservata allo stato normale, e la coordinazione muscolare è perfetta in tutti i movimenti più grossolani (tirar di scherma, maneggiare il bastone, o qualunque altro movimento ginnastico), il disordine funzionale apparisce subito che il soggetto si pone a scrivere, o a suonare il piano, il violino ecc. Ho ragione di credere esagerata l'asserzione che il disturbo non si manifesti che nell'esercizio della professione per cui la malattia si è sviluppata. Quest'assertiva è vera fino a un certo punto, e per pochi casi; chè se il disordine è costante e più o meno grave, nell'atto di scrivere per gli scrivani, nell'atto di suonare il piano per i pianisti, il violino per i violinisti ecc., non manca quando l'individuo voglia compiere tutte quelle operazioni, che richiedono una dilicata coordinazione, così lo scrittore

non di rado soffre pure nell'atto di disegnare, o di cucire; il pianista nell'atto di scrivere; un calzolaio era incapace di tagliare il pane o di tener fermo per un certo tempo un bicchiere stretto tra le dita ecc. Nei casi più gravi anche i movimenti meno delicati possono essere difficoltati e disordinati.

In che consiste il disordine motore di cui ci stiamo occupando? Non è sempre uno spasmo; e ciò risulta da un grandissimo numero di osservazioni. Qualche volta è più un disturbo di senso. È una pena, un senso di stanchezza dolorosa, angosciosa, che il paziente avverte nell'atto di mettersi al proprio esercizio professionale, o dopo breve lavoro; e che, crescendo di intensità, obbliga a smettere, arresta l'attività motrice. Questa forma di nevrosi professionale par che debba la sua origine ad un esaltamento del centro cenestetico.

Altra volta è un tremore ad oscillazioni grandi ovvero piccole, che or somiglia al tremore nervoso, ora a quello della paralisi progressiva, o a quello della sclerosi in placche. Detto tremore, sebbene si osserva più intenso durante lo speciale esercizio professionale, esiste spesso anche quando si fanno eseguire altri movimenti oltre i professionali; non si osserva nello stato di riposo. Spesso è una forma spasmodica, la quale si esplica con spasmi tonici o clonici solo nell'atto che la professione è esercitata, onde la scrittura risulta irregolare, angolosa, intercalata di uncini e sgorbii, il violinista (che sia detto tra parentesi ha il crampo non a destra ma a sinistra) ed il pianista, cacciano suoni falsi, o saltano qualche nota, o suonano senza quella morbidezza di chiaroscuri, che appunto dipende dalla rapidità, dalla regolare successione, e dalla perfetta coordinazione dei movimenti delle dita, e dall'assoluto dominio volitivo su di loro. Un distintissimo pianista della nostra città salta spesso qualche nota per crampo dell'anulare. Altra volta il crampo è tonico, più di frequente ne sono colti i supinatori, per cui, mentre l'infermo scrive, la mano viene lentamente portata in supinazione, raramente viene portata in forzata estensione, ovvero è colta da spasmodica flessione delle dita con crescente rigidezza, che prima ostacola, poi impedisce la scrittura o lo scorrere della mano del violinista sul manico del violino. Un calzolaio che ho visitato più volte da parecchi anni, quando prende il coltello del mestiere dopo pochi minuti è preso da crampo tonico dei flessori delle ultime due dita, presentando la forma dell'artiglio cubitale. Le emozioni aumentano il crampo, la preoccupazione della propria sofferenza l'aggrava. Lungo il decorso dei nervi del braccio qualche volta esistono dei punti dolorosi, in qualche caso esistono disturbi di senso, in qualche altro atrofie.

Quanto al significato delle nevrosi professionali io ho richiamato l'attenzione sul fatto che con una notevole frequenza esse possono essere il preavviso di una malattia, che si sviluppa più tardi con assai maggiore gravezza (comunicazione fatta all'associazione de' Naturalisti e Medici nel 1885). Cito fra gli altri un ammalato (maestro elementare) curato da me nel 78, e nell'80 fu ricoverato nel Manicomio prov. con grave paranoia, che passò rapidamente in demenza. Un alto magistrato da sei anni con mogigrafia morì di apoplessia in Torino. Un amanuense inviatomi dal Prof. Maffucci, riveduto un anno dopo con incipiente demenza paralitica; l'infermo guarito nel 72 da me (v. Morgagni 1873), riveduto otto anni dopo con sclerosi a placche nella sua più classica forma.

Quanto alla sede della malattia è evidente, da quanto precede, che può variare nei diversi casi. La origine periferica (sostenuta da Poore) mi pare esclusa per il semplice fatto che talvolta è espressione di organica malattia cerebrale (osservazioni di Hammond e mie). La invincibile sensazione di stanchezza fino al grado di dolore, cui segue in maniera secondaria la rigidezza muscolare, o quel senso di tensione così penosa agl'infermi, che nessuna forza di volontà riesce a vincere, parmi che sia piuttosto espressione di un' affezione del centro cinestetico specializzato per quella data professione sulla corteccia cerebrale. Questa specializzazione funzionale professionale d'altronde, per molte ragioni e molte analogie, non potremmo meglio supporla che nella corteccia cerebrale. Il fatto notato da Gollard, che vi vanno soggetti più gli alti impiegati (di concetto), che lavorano meno, che gli amanuensi, che lavorano più materialmente, depone più per un fatto corticale. Le guarigioni col massagio e con la elettricità non contraddicono questa dottrina, che ho sostenuta fin dal 1873, e che oggi acquista maggior valore.

MALATTIA DI THOMSEN O MIOTONIA CONGENITA (STRÜMPEL).

Nella malattia or ora studiata lo spasmo (se ci è) si determina solamente nell'atto di compiere i movimenti coordinati ad uno scopo professionale; è dell'età adulta; è sempre acquisita. Nella malattia di Thomsen lo spasmo tonico subentra non appena che un gruppo di muscoli, per una ragione qualunque, entra in azione. È una rigidità tetanica, che dura da uno a più secondi, accompagnata

da una sensazione speciale, di cui l'infermo ha perfettamente coscienza, e diminuisce, e poi cessa, col ripetere i movimenti. L'andatura è tarda e spasmodica, ovvero ha l'apparenza dell'atassia ereditaria; nel cominciare il cammino le cosce talvolta si flettono sul bacino, le gambe sulle cosce, e per alcuni secondi l'infermo stenta a mettersi in gambe, ma poi comincia a camminare con movimenti lenti e rigidi, e frattanto i muscoli risaltano per la energica contrazione, hanno spesso forma atletica (Seeligmüller, Pitres, Erb ed altri) e sono duri alla palpazione. È malattia ereditaria e congenita (ne fa eccezione il caso di French Banham), in ogni modo è sempre malattia dell'adolescenza e della giovinezza: dura lungamente; non è mai fatale; può scomparire dopo anni. Sono affetti solo i muscoli volitivi, compresi quelli della faccia e degli occhi (casi di Pitres e Dalladet). Non solo gl'impulsi volitivi ma gli stati emotivi dell'animo, specialmente la paura, e poi il freddo aumentano la rigidezza. La forza è diminuita, tenuto conto del volume dei muscoli. L'eccitabilità meccanica dei muscoli è cresciuta (Erb, Eulenburg e Melchert). La reazione elettrica ordinariamente normale; anche qui vi è tendenza ad una maggiore durata della contrazione. Coi tracciati miografici, raccolti da Pitres, si potè dimostrare che è più lungo il tempo di latenza, e il muscolo rimane contratto per più lungo tempo; non vi è mai reazione degenerativa; in qualche caso (Eulenburg e Melchert) la reazione di chiusura catodica si presenta più breve della reazione di chiusura anodica. La reazione faradica talvolta esagerata (caso di Vizioli). Qualche volta a principio del male si è notata cefalalgia e vomito. Riflessi tendinei normali, o con tendenza allo indebolimento.

PARAMIOCLONO MULTIPLO.

Il paramioclono, descritto per la prima volta da Friedreich nel 1881, consiste in spasmi muscolari clonici dei muscoli delle estremità superiori ed inferiori, più raramente del tronco e della faccia. Lo spasmo non colpisce tutti i muscoli ad un tempo, ma o si circoscrive ad uno o più muscoli, o passa successivamente da un gruppo muscolare o un muscolo ad un altro, invadendo le più diverse regioni dalle vicine, alle omonime o simmetriche, o alle più lontane, senza un ordine fisso di diffusione, anche nello stesso

soggetto. Invade non di rado i muscoli dell'addome, come nei casi di Remak, Kawalewsky, Bechterew; il diaframma come nei casi di Rubino e di Venturi; la faccia e la lingua, all'opposto di quanto ritenevano Friedreich e Marie, come nei casi di Lembo, Silvestrini, Spitzka e Bennet.

Le contrazioni spasmodiche talvolta sono deboli, sì che l'uso dell'arto non ne vien disturbato, ma possono essere fin violenti da spostare la posizione dell'arto, ovvero fibrillari, come ondulazioni o movimenti vermicolari forti e rapidi, onde il Filetti descrisse il suo caso (Riforma Medica 1887) col nome di paramioclono fibrillare multiplo. La volontà arresta lo spasmo o l'attenua; la stessa influenza benefica d'ordinario esercita il sonno, tranne nei casi di Bechterew, Remak, Venturi e Homen. Viceversa le emozioni e gli stimoli tattili, termici, dolorifici, di solletico, ecc. lo esagerano d'ordinario.

Dalle ricerche miografiche di Marie risulta che la contrazione muscolare di questi spasmi clonici o è unica o è rappresentata da molte rapide contrazioni agglomerate, o è una specie di contrazione tetanica, le cui numerosissime scosse non si possono per la loro frequenza ben calcolare. Nei casi in cui si è potuto calcolare il numero delle contrazioni, esso ha oscillato tra cifre assai diverse: 5 a 10 al minuto nei casi di Marie e di Friedreich, 36 in 15 secondi nel caso di Löwenfeld, 60 al minuto nel caso di Remak, fino a 180 nel caso di Bechterew. Nello stesso soggetto, mentre un muscolo si contrae un dato numero di volte in una unità di tempo, un altro muscolo si contrae con una frequenza diversa (Löwenfeld). Sensibilità, riflessi, intelligenza conservati.

Tutti questi caratteri differenziano chiaramente il paramioclono così dagli spasmi ritmici, come dai tic, e dalle forme coreiche.

CONVULSIONI.

Tutti i movimenti volitivi e riflessi sono il risultato di una scarica di energia da cellule nervose; nella convulsione la scarica è eccessiva, subitanea, rapida, e simultanea per molti gruppi muscolari in una associazione illogica. Ogni centro motore, che si scarica subitaneamente, eccessivamente, e rapidamente, per quel tempo può essere considerato un centro convulsivo. Se consideriamo il diverso

livello di sviluppo dei centri nervosi nelle diverse età, ci renderemo ragione dei diversi tipi di convulsione: tipo basso o respiratorio, tipo medio, e tipo elevato. Il primo è rappresentato dal laringismo stridulo; il centro respiratorio è il più sviluppato nei bambini, ed è più eccitabile (spesso per stimoli fisiologici, come l'acido carbonico); epperò nelle convulsioni dei neonati prevale sopra tutti lo spasmo respiratorio, che domina la scena.

Il tipo medio è rappresentato da scariche corticali della zona motrice e sensoriale (convulsione epilettica o epilettiforme), in cui non manca lo spasmo respiratorio; se non che questo è associato in diversa proporzione a nuovi fattori, che danno alla convulsione una nuova forma, e può anche mancare del tutto.

Nelle lesioni che determinano scariche corticali la fulmineità di queste, da parte degli elementi fortemente instabili, rompe l'equilibrio delle parti nervose anatomicamente connesse; e quegli elementi che, in caso di lesione distruttiva, sogliono compensarne la perdita; in caso di lesione scaricantesi, cooperano nell'eccesso (H. Jackson) per correnti collaterali e centrifughe.

L'epilessia, qualunque ne sia la forma, è il risultato di un'anomalia funzionale della corteccia, e però non assume i caratteri ordinarii, se non quando la corteccia ha raggiunto un certo sviluppo funzionale ed anatomico. Anche quando la stimolazione primitivamente operi sul centro respiratorio, l'intervento di essa, per i noti rapporti con i centri inferiori, di cui non rappresenta che la continuazione evolutiva, è prontissimo, dando all'accesso epilettico quel carattere, che ritrae dalle speciali qualità funzionali della corteccia. La convulsione epilettica o è sensoriale, o è il subitaneo, eccessivo, disordinato e simultaneo sviluppo di quei movimenti medesimi che altrimenti coordinati, o in altra successione di tempo, vengono ogni momento compiuti per gli scopi della vita.

Il tipo elevato o psichico è rappresentato da convulsioni, che traggono non da una scarica brutale dei centri motori o sensoriali della corteccia, ma da scariche motrici coordinate ed associate su fattori psico-sensoriali di ordine più elevato. A questo tipo appartengono le convulsioni isteriche, la cui origine psichica è dimostrata dalla forma e dall'associazione dei movimenti, dal tempo più lungo in che si compiono (minore subitaneità), e dalla età in cui la malattia si sviluppa, ecc. Quando la scarica di questa natura è molto intensa possono, per le stesse ragioni dette di sopra, parteciparvi i centri inferiori, e nella sintomatologia compariscono alcuni dei fenomeni più gravi dell'epilessia (spasmo del glottide, ecc.).

EPILESSIA.

È assai difficile dare un quadro semiotico della convulsione epilettica. È così varia nella forma, è così diversa nelle sue gradazioni, si estende con tanto predominio nel campo delle psichiche funzioni, che non in un quadro, ma in una lunga e dettagliata descrizione potrebbe essere esposta. Ne diremo quel tanto che alla semiotica, a scopo diagnostico, possa interessare. De' sintomi psichici nel capitolo che a questi esclusivamente è dedicato.

Non credo utile, allo scopo d'intendersi meglio sulla natura e i segni differenziali della epilessia, dividere in tanti gruppi diversi, fino a 12, come ha fatto Samt, le maniere di manifestarsi della epilessia. Per la diagnosi a noi importa distinguere la epilessia nella forma *comune*, nella forma *Jacksoniana*, nella forma *psichica*. Ciò forse agevola il criterio fisiopatologico. La forma comune presenta gradazioni numerosissime dalla più classica convulsione alla semplice assenza. La vertigine, finchè resta tale, non è forma convulsiva, ma è solo un fenomeno, che riscontrasi frequente nella epilessia come in molte altre circostanze.

Epilessia comune. Può essere preceduta dalle più diverse sensazioni, quasi sempre strane, o altri fenomeni, che vanno sotto il nome complessivo di *aura*. È a ritenere che l'aura sia elemento integrante della convulsione. L'è una sensazione di formicolamento, di freddo, di calore, di fluido, indefinita, originantesi ordinariamente all'estremità delle dita e alla faccia, e percorre l'arto dalla periferia al centro, con più o meno rapidità, fino al capo. Talvolta è un'anestesia che precede di molti minuti l'accesso (Nothnagel). Si annuncia pure spesso nella regione dello stomaco con un senso di pena e nausea. Altra volta è nel dominio degli altri sensi specifici: fiamme color rosso, fosfeni, fischi e ronzii nelle orecchie, odore di zolfo o cadaverico, o sapori diversi. Sono vere allucinazioni talvolta: suono di campana, figure diaboliche o in atteggiamento ostile. Aure vasomotrici: spasmi vasali, pallore con sensazione di freddo o di caldo urente, comincianti ordinariamente dal pollice o dalla faccia, ovvero orripilazioni, pelle di oca. A questa categoria di aure vanno annoverate le vertigini. Talvolta è un'abbondante secrezione di lagrime, o di saliva, o di sudore che precede l'accesso (aure secretorie). Spesso sono spasmi parziali dei muscoli del pollice, o delle dita, più di frequente dell'arto superiore, non raramente dell'inferiore o della faccia; gl'infermi talvolta cor-

rono, si slanciano senza potere evitare un ostacolo, urtandovi col capo, o girano intorno. Alle volte l'aura è semplicemente psichica (senso di malessere, o di eccitamento, irritabilità, inquietudine, voglia di correre, stordimento ecc.). Parecchie forme di aure possono essere combinate insieme.

La durata dell'aura è talora brevissima, come un folgore; o si prolunga fino a qualche ora. È quasi sempre seguita dall'accesso, ma può questo mancare; che anzi quando l'aura non è brevissima, può essere abortito, p. e. allacciando il braccio, quando l'aura sensoriale comincia alle dita, o distendendo fortemente le dita, se l'aura le ha portate in contrattura flessoria (azione di arresto su i centri delle azioni riflesse o della convulsione).

All'aura, quando ci è, segue l'accesso, che in un buon terzo di casi esordisce con un grido grottesco, bestiale, straziante, tale, come dice Romberg, « da far rabbrividire bestie e cristiani ». Col grido o senza questo, l'ammalato perde la coscienza, istantaneamente o gradatamente (nel corso di qualche secondo); in seguito di che cade fulminato ovunque si trova, come corpo morto cade, ovvero ha il tempo di evitare un pericolo. Ma anche questo è fatto quasi istintivo in mezzo all'annebbiamento della coscienza, e nè del grido, nè dell'aver evitato qualche pericolo, ricordano quasi mai nulla gl'infermi dopo l'accesso.

È a notare come la caduta avvenga spesso nella stessa direzione, e gli ammalati riportino nel cadere sempre nella stessa regione ferite o contusioni. Ve ne ha nel Sales, che presentano cicatrici deformi e callosità al mento o all'occipite, perchè battono quasi sempre con la stessa parte sul suolo. In ogni modo è frequente che si feriscano, come quasi mai accade alle isteriche.

La perdita della coscienza è fenomeno quasi costante della convulsione, qualunque ne sia il grado e l'intensità, dura quanto dura la convulsione, talvolta anche per un certo tempo dopo che essa è passata; può invece essere tanto fugace nei piccoli accessi da durare anche meno del tempo, che occorrerebbe all'infermo per cadere. La convulsione in questo caso si riduce alla perdita istantanea della coscienza, e a qualche limitato spasmo muscolare tonico o clonico de' muscoli dell'occhio, e l'infermo tutto al più interrompe il discorso, o l'operazione in cui era occupato, per ripigliar l'uno o l'altra precisamente al punto in cui erano interrotti. Fra questi due estremi la durata del fenomeno varia moltissimo nei diversi casi.

Con la perdita della coscienza e dopo un breve momento di generale risoluzione muscolare, notata talvolta negli accessi bene

spiegati, subentra il periodo tonico della convulsione, che quasi sempre apre esso la scena. La contrazione tonica invade di un tratto tutta la muscolatura, o solo parte di essa, ordinariamente quella di un lato, o quella del capo, della respirazione, o degli occhi. Nei casi più gravi le membra sono irrigidite in estensione forzata, le dita distese e allargate, il tronco in opistotono od emprostotono, o girato forzatamente su di un lato, il capo indietro o in deviazione coniugata ad uno dei lati insieme con gli occhi. I movimenti respiratorii sono arrestati in ispirazione spasmodica, con spasmo del glottide e tonica contrazione dei muscoli del volto (trachelismo di M. Hall); le mascelle sono violentemente serrate, onde le facili ferite della lingua; la fisonomia è stravolta. Il colore del volto frattanto cangia. Al pallore del primo tempo della convulsione, che esiste assai di frequente, ma che è fugacissimo, succede un color rosso, che passa rapidamente al violaceo e al livido per l'arresto della respirazione e lo spasmo del glottide, onde la cianosi.

Questa può presentarsi ben presto, anche senza esser preceduta dal pallore del volto, quando la convulsione esordisce con l'intenso spasmo glottideo. Col pallore del volto coincide il pallore del fondo dell'occhio (osservazioni fatte da d'Abundo nel Sales, e da altri).

Seguono al periodo tonico le convulsioni cloniche, che possono aprire talvolta la scena senza esser precedute dallo stadio tonico. I più strani e violenti movimenti possono essere compiuti, a' quali prendono parte tutti o quasi tutti i muscoli volontari (negli accessi gravi) o parte di essi solamente (negli accessi miti). L'infermo cambia le più strane posizioni con una rapidità straordinaria e con tale violenza che, se non lo si circonda di precauzioni, può riportare ferite, gravi contusioni, fratture ed anche rotture de' muscoli. In generale questi movimenti non sono così estesi come negli accessi isterici, ma talvolta raggiungono una grande estensione (un fanciullo era slanciato a 40 centimetri dalla sua sedia (Voisin). La respirazione è in tutto questo periodo forte, spasmodica, e difficile; e la faccia si mantiene torva e iniettata, fino a determinarvisi echimosi. Qualche volta durante il periodo clonico si ripete lo stadio tonico una o più volte. È in questo periodo che, se non sempre, abbastanza spesso, l'infermo emette dalla bocca una quantità di saliva in forma di spuma, che si mescola al sangue proveniente dalla lacerazione della lingua o della mucosa boccale.

Una grande varietà riscontrasi nelle convulsioni cloniche quanto a durata e ad estensione. Sonvi casi in cui l'accesso dura appena pochi secondi, ed è costituito dalla perdita della coscienza con po-

che convulsioni cloniche dei muscoli degli occhi, o della faccia, o insieme pure di qualche arto; ho visti malati, specialmente giovanetti, cadere senza alcun preavviso, ripetere tre o quattro volte movimenti di flessione, o di estensione degli arti, e rialzarsi subito dopo, con il ritorno della coscienza e della intelligenza, che presto si reintegrano; ovvero cadono senza alcun movimento convulsivo, e ritornano in sè; ovvero è un semplice movimento del capo, o delle mascelle, in che si riassume la convulsione clonica.

Le convulsioni cessano di un tratto, ovvero si dissipano gradatamente, e succede un periodo di rilasciatezza e di abbandono o di vero coma, se l'attacco è stato forte, che può essere interrotto da qualche singola contrazione spasmodica; e la coscienza si ristabilisce molto lentamente. Talvolta gli ammalati subito dopo la convulsione aprono gli occhi, guardano intorno con una espressione attonita, o esprimente spavento o minaccia, sospirano e pronunziano qualche parola, e poi ricadono prostrati in un sonno profondo, quasi comatoso, durante il quale perdono spesso fecce, urina e seme, che può durare una o moltissime ore. Alle volte dalla convulsione passano direttamente nel sonno; tale altra dal disordine muscolare al disordine intellettivo con delirio, i cui caratteri studieremo altrove. Ovvero senza sonno e senza delirio passano gradatamente allo stato normale. In ogni modo, se l'attacco non è stato molto leggiero, si sentono prostrati, rotti, irritabili. La iperemia del fondo dell'occhio può riscontrarsi fino a 24 ore dopo l'accesso epilettico (Oppenheim, d'Abundo), così pure il reintegramento del campo visivo (gli stessi osservatori).

Come possono mancare sì il periodo della tonica contrazione, che quello della contrazione clonica; così può difettare anche la perdita della coscienza (molto raramente). In questi casi i malati con conoscenza, tutto al più con un certo turbamento della intelligenza, sono assaliti dalla violenta convulsione. Spesso le convulsioni con coscienza si alternano con altre in cui quella è abolita. Qualche volta gli accessi convulsivi sono rimpiazzati da movimenti di deambulazione o di corsa (casi di Semmola, Hammond, Trousseau, Nothnagel). Fra gli epilettici ricoverati nel Sales ve n'è chi tra i grandi accessi, ne aveva qualcuno rappresentato da una corsa sfrenata, inconsciente, per la campagna, fino a percorrere molti chilometri, dopo di che cadeva nel sonno.

Un'altra forma di convulsione epilettica incompiuta è quella cui si è dato il nome di epilessia Jacksoniana.

Ora che la dottrina primamente sostenuta da Luciani sulla origine corticale della epilessia ha guadagnato molto terreno tra i

fisiologi e i patologi, la epilessia Jacksoniana non ha tutto quel valore semiotico che prima le si era accordato, come che si riteneva essere essa espressione di una lesione irritante atta a produrre scariche motrici dalla zona corticale motrice. La epilessia abbiamo detto, è sempre il risultato di una scarica motrice o sensoriale della corteccia; ora la forma Jacksoniana si distingue dalla forma comune, di cui abbiamo discorso, per il fatto che quella l'è malattia accidentale, dipendente da lesione che stimoli la zona motrice, ed operi su di un cervello che non abbia i caratteri della instabilità, come nella epilessia comune, e ci è quindi bisogno che lo stimolo operi lungamente ed energicamente prima d'indurre quella generale tensione della corteccia con il successivo allargamento del campo della convulsione e in ultimo con la perdita della coscienza; mentre nella epilessia comune la instabilità cerebrale è congenita o è lentamente preparata da più grave turbamento della funzione cerebrale, onde la stimolazione di una parte trascina e coinvolge nella scarica tutte le altre con quella rapidità e violenza, che la caratterizzano, e con la rapida ed istantanea perdita della coscienza, che la distingue.

La epilessia Jacksoniana è caratterizzata da spasmi clonici, che o restano localizzati alla faccia o ad un arto, o invadono lentamente la muscolatura di un lato con un certo ordine, o anche quella dell'altro lato, serbando sempre un metodo nel modo di diffondersi. L'accesso incomincia ordinariamente dallo stesso gruppo muscolare in ciascun individuo affetto, e si diffonde, quando ciò accade, con il seguente ordine: se l'attacco convulsivo s'inizia dalla faccia si diffonde dapprima al braccio e quindi alla gamba dello stesso lato; quando incomincia al braccio invade prima la faccia e poi la gamba; quando la convulsione s'inizia alla gamba si estende prima al braccio e poi al viso.

Fino a che la convulsione si limita ad un arto o a tutto un lato non vi è perdita della coscienza. Ma qualche volta diventa bilaterale, ed in questo caso o la generalizzazione della convulsione avviene in questo lato molto rapidamente, sì che riesce non agevole seguirne l'ordine di diffusione, ovvero procede anche qui con la lentezza che nel primo lato colpito. e con un dato ordine. In quest'ultimo caso la convulsione si diffonde in una direzione inversa a quella tenuta nel lato ove s'inizia, cioè che, se esordisce dalla faccia di sinistra, passa all'arto superiore, e poi all'arto inferiore di questo lato, ed indi all'arto inferiore, all'arto superiore e alla faccia di destra (la maggior parte delle osservazioni cliniche e i fatti sperimentali di Ferrier, Auverreicht, Luciani, Bianchi

ed altri). In qualche caso ha seguito lo stesso ordine di diffusione che nel lato prima affetto, cioè dall' alto in basso anche all' altro lato (caso di Assagioli e Bonvecchiati).

Quando la convulsioue si è generalizzata, vi ha abolizione della coscienza; finchè resta circoscritta ad un solo lato è conservata. La durata degli accessi è variabile nei diversi casi; d'ordinario è assai breve; in alcuni casi restano lungamente circoscritti. Gli accessi d'altra parte ripetonsi a diversi intervalli di tempo.

Nel periodo terminale di ciascun accesso la convulsione tiene in generale un corso identico a quello con cui si è sviluppata, cioè termina prima nella regione che fu la prima colpita.

Cessata la convulsione, suol rimanere paretico il lato o l'arto colpito, e la paresi dura alcuni minuti, o delle ore, ovvero dei giorni.

Il valore semiotico della convulsione Jacksoniana sta in ciò che essa nel massimo numero di casi è provocata da una lesione non distruttiva ma irritante della zona motrice o sensorio-motrice come altri la vuol chiamare. Non esageriamo fino al punto di credere che i gruppi muscolari dai quali s'inizia la convulsione indichino precisamente che la lesione occupi la loro area corticale, perchè la necroscopia potrebbe dare non raramente una smentita ad un'affermazione così recisa; ciò può ammettersi solo con una certa probabilità. La probabilità aumenta, fino quasi al grado di certezza, ammettendo che, qualunque sia il gruppo muscolare, dal quale la convulsione s'inizia, la lesione si trovi sulla zona motrice. Non deve essere perduto di vista pertanto la possibilità che la lesione sia insediata in una area molto prossima alla zona motrice, ma sicuramente fuori di questa (casi di Schultz, Lewkowitch, Jackson, Petrina, Lepine, Danillo, Neanow, Westphall e parecchi altri). In questi ultimi casi la lesione può essere distruttiva (focolaio di rammollamento, che però eserciti un'azione stimolante sulla prossima zona motrice).

Quando la lesione distruttiva è situata sulla zona motrice ed è causa pertanto di convulsioni jacksoniane, al fenomeno che ora stiamo studiando è associata la paralisi, ed intendo dire non di quella temporanea, che abbiamo ricordata come effetto di esaurimento del centro da cui è partita la scarica, ma permanente. In questo caso la epilessia jacksoniana suole iniziarsi nei muscoli la cui area corticale è stata risparmiata dal focolaio distruttivo, cioè da quei muscoli, che o non sono punto paralizzati o sono solo paretici. In questa evenienza la paralisi è primitiva, la convulsione si sviluppa nel corso di essa; ma sonvi casi in cui la paralisi permanente è fenomeno tardivo e consecutivo alla convulsione. La

lesione che in sulle prime stimola (tumori, schegge ossee, grumi di sangue, ecc.) dopo tempo induce tali alterazioni nutritive nell'area, sulla quale operano, da seguirne paralisi.

Non posso ora evitare due questioni di semiotica, collegate allo studio della epilessia jacksoniana. La prima è: se le convulsioni, che cominciano unilaterali, nascano sempre da causa organica, ed abbiano sempre il valore semiologico che loro è stato accordato; la seconda è: se, ammessa la causa organica, questa debba esser sempre corticale.

Abbiamo notato, nel descrivere la convulsione epilettica comune, come detta convulsione spesso cominci ad un solo lato; ma qui la straordinaria rapidità, con cui la convulsione si generalizza, è argomento per ritenere che la convulsione appartenga al quadro della epilessia genuina, tuttochè è bene non perdere di vista il fatto che una lesione organica può produrre epilessia genuina, e la epilessia jacksoniana può divenire epilessia genuina dopo un certo tempo (quanto basta per indurre una più intensa instabilità degli elementi corticali). Ma sonvi casi di istero-epilessia ben constatati, in cui la convulsione si è arrestata alla faccia e al braccio, o al più a tutto un lato (Charcot, Ballet, Crespin, Landouzy e Siredy, Seppilli ed altri). In mezzo a questa difficoltà, come sempre, non da un sintomo solo, ma da tutta la storia della malattia emergerà la diagnosi, per la quale richiedesi in tutti i casi l'analisi più accurata di tutto l'insieme del complesso fenomenico, nonchè del modo con cui è esordito, e decorre. Quanto all'opinione emessa ultimamente da Seppilli che l'epilessia jacksoniana, che riscontrasi così di frequente negli attacchi epilettiformi, non sempre origini da lesioni corticali, perchè non ne furono riscontrate in due casi da lui riferiti, io, che ho osservato moltissimi di quei casi nel Sales e nella clinica psichiatrica, ho ragione di sospettare che le lesioni corticali, in quei casi, non siano di quelle che si osservano ad occhi nudi, e che le facili scariche degli elementi nervosi, avviluppati in un processo infiammatorio e degenerativo, possono tenere a più fine lesioni, ed anche ai più delicati e leggieri squilibri circolatorii, inerenti alla profonda lesione vasale, che è il fatto più costante della paralisi progressiva.

Quanto alla seconda questione: se la epilessia jacksoniana sia sempre espressione di una lesione corticale, può ritenersi che, se nel massimo numero dei casi la lesione è corticale, in un piccolo numero può essere subcorticale (osservazioni di Bouveret e Eparvier, di Osler, di Westphall, e di Adamkiewicz); e questi ultimi non devono essere dimenticati per il valore semiotico della epilessia

jacksoniana. Senza ricorrer agli argomenti di Adamkiewicz per spiegarsi questi fatti, però che egli sostiene non esser sulla corteccia i centri motori, ma nella massa subcorticale, ci basterà ricordare un fatto prima dimostrato da Pitres, e che è occorso tante volte nei nostri esperimenti, cioè che i fasci bianchi, provenienti dai centri motori corticali, decorrono per un tratto del centro ovale abbastanza distinti, onde la stimolazione sperimentale, o quella indotta da un processo morboso, può produrre movimenti circoscritti ad un solo arto, e successivamente agli altri, precisamente come succede in seguito alla irritazione dei centri corticali. La dottrina corticale della epilessia, così solidamente impiantata da Luciani, ha ricevuto dalle esperienze di Rosenbach una conferma che la rende decisamente incrollabile. Ricordo le più importanti conclusioni di questo autore per il grande valore semiotico che possiedono: a) La irritazione non solo della zona motrice, ma anche della zona non motrice (sensoriale) produce la epilessia, però in questo secondo caso dopo un periodo di latenza; b) La distruzione dell'area motrice di un lato impedisce lo sviluppo della convulsione, irritando l'area sensoriale dello stesso emisfero; c) La distruzione dell'area motrice durante la convulsione arresta la convulsione.

ISTERISMO.

L' aura è frequente, originantesi però spesso dall' utero, dalle ovaia, o dalla regione epigastrica, più raramente da un arto; raggiunge la regione del collo, ove si produce una sensazione di strangolamento (nodo), ovvero il capo con vertigine e stordimento. A questo punto può cominciare la convulsione. Qualche volta l'aura originatasi nella regione ovarica, o uterina, raggiunge la regione epigastrica, e vi si ferma alquanto, o vi si rinforza, e monta di poi in alto; ovvero manca tutto questo, e si annuncia con fenomeni cefalici (rumori auricolari, oscuramento della vista, specialmente al lato dell'ovaia, onde l'aura suol partire (aura cefalica di Bernutz).

Spesso l'accesso comincia col grido, che si distingue dal grido singolo, rauco e sinistro, dell'epilettico, perchè si prolunga per un tempo più o meno lungo, rassomiglia più ad un lamento, e spesso si ripete durante la convulsione. Col grido l' isterica cade; però raramente riporta danno dalla caduta. L' epilettico cade come fulminato ovunque si trova, sull' orlo di un precipizio, o sul fuoco, o su di un sasso, fatta eccezione di quei casi, in cui ci è un'aura

di lunga durata, quale cosa non è rara; l'isterica è avvertita in tempo dalla lunga aura, e d'altronde serba abbastanza coscienza almeno a principio dell'accesso per scansare i pericoli. Ad un dato momento la coscienza sembra abolita; qui però conviene distinguere i casi leggieri, nei quali la coscienza non è abolita che in apparenza, e quindi ci è il ricordo di tutto quanto è accaduto durante la convulsione; i casi di media gravezza, in cui vi è sì il ricordo della convulsione e di quanto è accaduto intorno alla convulsionaria, ma è come un sogno a tinta scialba; i casi gravi, in cui è reale e completa la perdita della coscienza, e l'inferma nulla ricorda di quanto le è accaduto.

Con la caduta e col grido sta terzo fenomeno lo spasmo respiratorio, con difficoltà del respiro, dispnea, e il volto iniettato. Questa condizione può durare poco, e non raggiunge il grado a cui suole salire negli epilettici, la cui fisonomia, a differenza di quella delle isteriche, che conserva le sue note, diventa sinistra e ributtante. Sopraggiungono le convulsioni, che si distinguono per la grande estensione dei movimenti, e per il disordine nelle loro successioni.

L'isterica si contorce intorno all'asse longitudinale, or da un lato or dall'altro con slancio; solleva il tronco sul bacino, e poi lo riporta immediatamente sul piano orizzontale, e facendo puntello col capo e coi piedi, solleva forte il bacino in alto e in avanti, formando un arco di cerchio; fa con le braccia e le mani grandi movimenti di flessione e di estensione della mano ed antibraccio, di abduzione e rotazione, con i pugni chiusi, e se le vengono a portata di mano i ferri del letto, è capace di infrangerli. In mezzo a tutti questi movimenti qualche volta la inferma si irrigidisce per qualche momento, per ricominciare subito dopo con i grandi movimenti, nei quali qualche cosa d' intenzionale si scorge. Gli occhi ordinariamente son chiusi, le pupille reagiscono con vivacità, i bulbi oculari sono rivolti in alto, la cornea nascosta sotto le palpebre; la faccia talvolta è poco o niente scomposta, tale altra è anch'essa agitata, dando alla fisonomia le più grottesche espressioni: le isteriche corrugano la fronte, arricciano il naso, aprono la bocca, cacciano fuori ed agitano la lingua a destra ed a sinistra. Dopo un certo tempo i grandi movimenti mano mano vanno a calmarsi, e l'accesso finisce col pianto, o col riso, ovvero col pronto riacquistare il dominio di sè; e l'inferma senza stordimento, senza bisogno di dormire, tutto al più spossata alquanto, mostra la più completa svegliatezza della sua intelligenza; risponde, se vuole, alle domande; esprime chiaramente i suoi desiderii, e sa darsi netto conto delle sue sofferenze.



Fig. 22.

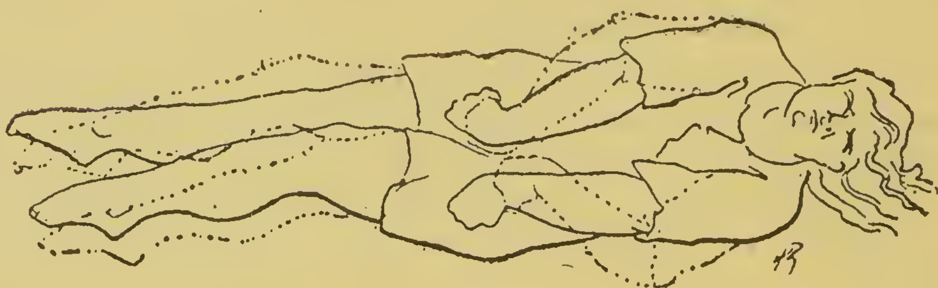


Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 25.

Diverse fasi delle contorsioni nella convulsione isterica.

Se l'accesso è più completo, ai grandi movimenti segue la fase delle attitudini passionate, come furono dette da Charcot. L'inferma assume atteggiamenti diversi, esprime la collera, o l'amistà, la gioia o lo spavento, la gaiezza o la tristezza, la minaccia o il comando, la preghiera o la disperazione, un'estasi musicale o religiosa o di amore, con gli occhi aperti, fissi nel vuoto, estranea a tutto quanto le sta e le accade d'intorno, assorbita nelle sue allucinazioni, con qualche movimento che tradisce i moti violenti dell'animo, nè corretti, nè moderati, e con delle parole che rivelano il dominio delle allucinazioni. In tutto questo periodo la sensibilità è abolita.

Passando all'attacco isterico completo, classico, donde la malattia ha preso il nome di *grande isteria* (isterismo epilettoide, istero-epilessia) ci troviamo in presenza di un sintomo, che molta confusione ha generata per la interpretazione di questa forma d'isterismo, che per esso è stata considerata così affine all'epilessia, da associarsene il nome. Gli è la fase epilettoide, con la quale l'accesso comincia, con perdita completa della conoscenza, arresto della respirazione, e tetanizzazione muscolare. Questa fase può essere distinta in due altre (P. Richer):

a) Fase tonica con movimenti e

b) Fase tonica con immobilità.

Talvolta quella precede questa, qualche volta l'accesso esordisce con la fase tonica ed immobilità. Nel primo caso con la tetanizzazione dei muscoli esistono simultaneamente i movimenti rigidi, lenti, spesso prevalenti ad un lato (il capo è riversato all'indietro, gli arti prima flessi poi estesi e tetanizzati, e poi da capo nuovi movimenti di flessione e di rotazione, il collo è sporgente in avanti, ecc.). Nel secondo caso vi è la immobilizzazione tetanica dell'ammalato, (Richer e Regnard), che d'ordinario prende il decubito dorsale, disteso, irrigidito, il capo indietro, il collo sporgente, la faccia immobile, che diventa cianotica; vi ha schiuma alla bocca; le braccia son distese, addotte e rotate in fuori, con i pugni stretti, le ginocchia spasmodicamente l'una all'altra applicate, i piedi in posizione varo-equina. Quando l'accesso comincia con questo ultimo complesso di fatti, è tosto seguito dalla fase, prima descritta, della rigidità con movimenti, che a sua volta scompare, ed è seguita dalla risoluzione muscolare più o meno completa, cui segue l'altra fase dei grandi movimenti, con contorsioni e attitudini illogiche (Charcot), già descritta.

In questa forma classica della grande isteria succede subito alla fase delle attitudini passionate, e con la quale spesso si con-

fonde, un delirio, che spesso origina da uno degli avvenimenti più importanti della vita dell'isterica, con le correlative emozioni, d'ordinario con idee mistiche o religiose, con allucinazioni visive, uditive, tattili, ecc., or con loquacità, or con mutismo ostinato.

Le pupille sono ristrette durante tutto il periodo tonico, sono molto dilatate nel periodo de'grandi movimenti (Charcot e Feré); variano assai di diametro durante il periodo delle attitudini passionate per l'accomodazione alle allucinazioni visive, che caratterizzano questo periodo.

La compressione ovarica o di altra zona isterogena, può arrestare l'accesso in qualunque delle sue fasi.

Anche quando l'accesso è così completo, la intelligenza non ne soffre, si può uscire da questo grande attacco, come da uno assai più leggiero. Non vi è perdita involontaria di urina o di fecce.

Quando molti accessi di convulsione si ripetono l'uno sull'altro, senza dar tempo al ripristinarsi della coscienza dell'infermo, ne risulta una condizione grave, che va col nome di *stato epilettico* o di *stato istero-epilettico*, secondo che le convulsioni che lo costituiscono sono genuinamente epilettiche o istero-epilettiche. In questa condizione è stato notato un sensibile elevamento di temperatura; ora è considerevole il fatto semiotico che, mentre nello *stato epilettico* la temperatura può elevarsi fino ad oltre 41° c. nello *stato istero-epilettico* non eltrepassa i 38. 5° c.

RIASSUNTO DELLE DIFFERENZE SEMIOTICHE TRA L'ACCESSO EPILETTICO E L'ACCESSO ISTERICO.

Epilessia.	*Isterismo.*
Aura ordinariamente breve, raggiunge più direttamente il capo, e l'accesso assai di rado può essere provocato a volontà.	Aura che parte spesso da una zona isterogena, la cui irritazione può provocare l'accesso. Percorre spesso delle tappe, prima l'epigastrio, poi il collo (nodo).
Grido unico e breve.	Grido prolungato, e si ripete spesso durante la convulsione.
L'epilettico cade spesso ove si trova.	L'isterica evita i pericoli quando cade.
Attitudine fissa nel periodo tonico.	Attitudini mutabili in questo periodo.
Movimenti clonici d'ordinario poco estesi e brevi.	Estesissimi, variabili, prolungati.
Abolizione costante, istantanea, e completa della coscienza.	Mantiensi desta negli accessi leggieri, e può essere conservata anche per un breve tratto nel grande attacco.

Epilessia.	*Isterismo.*
Stupore consecutivo alla convulsione.	La coscienza ridestasi immediatamente dopo l'accesso.
Fisonomia scompostissima e ributtante.	Meno scomposta o esprime stati passionati.
Timpanismo raro.	Frequentissimo.
Frequente la perdita di urina e di fecce nei grandi accessi.	Quasi mai.
La pupilla è dilatata e rigida durante il periodo tonico e clonico.	Varia di diametro e reagisce.
Niente può arrestare l'accesso epilettico dopo iniziata la fase tonica.	La compressione della regione ovarica o dei testicoli spesso arresta l'accesso.
Convulsione iniziale frequentemente unilaterale.	Convulsione iniziale bilaterale.
Frequenti gli accessi di notte durante il sonno.	Sempre durante la veglia.
L'accesso non finisce col pianto e col riso.	Avviene così spesso nell' isterismo.
Frequentissimo l'accesso unico.	D'ordinario si succedono per gruppi.
Restringimento bilaterale del campo visivo che scompare d'ordinario in 24 ore.	Restringim. permanente dello stesso al lato dell' emianestesia, quando ci è, ovvero allargamento (osservaz. propria).
Marchi antropologici strutturali.	Stigmate nerveo-funzionali, rappresentate da disturbi di senso e di moto.

STATI AFFINI ALL'ISTERISMO.

(Corea Mayor, Jumping, Miryachit, Tarantismo) (1).

Se ai moti convulsivi del grande attacco isterico s'immagini impressa una impulsione di tipo anche più elevato che nella grande isteria, sì che i moti convulsivi rassomiglino più a quelli intenzionali, con o senza la coscienza, ma improntati di una grande esagerazione, come i movimenti dei forti stati emozionali (di paura, di contentezza, di amore, ovvero ascetici, ecc.) ci potremo formare il concetto del tipo convulsivo della grande corea (nome assai male applicato ai fenomeni di cui discorriamo).

---

(1) Non consideriamo qui a preferenza che le convulsive manifestazioni di moto, e viene così giustificata la denominazione di *stati affini* all'isterismo; mentre, considerando la natura e tutta intera la fisonomia di queste forme cliniche, non si può non accumunarle, come molti autori fanno, con l' isterismo.

La grande corea è costituita da una serie di parosismi preceduti da prodromi psichici (di depressione o di eccitamento sensoriale) e somatici (cefalalgia, nausee, tremiti, palpito, ecc.). Il parosismo propriamente è rappresentato da una serie di movimenti differentissimi per natura ed intensità, e variabilissimi. Gli ammalati corrono, saltano, si slanciano, danzano, scalpitano, girano intorno emettendo grida bestiali, declamano con enfasi, cantano canzoni e poesie, danno prova con movimenti assai complessi di grande destrezza come gli acrobati, ed improvvisano discorsi e poesie con facilità sorprendente. La coscienza può essere conservata, o più o meno annebbiata, e l'esaltamento psichico si rivela più dal lato della immaginazione. A questi sintomi se ne sogliono associare molti altri d'ordine somatico: (analgesia, anestesia, tremore, paresi, contrattura, accidenti catalettici e tetaniformi).

Il parosismo dura pochi minuti o alcune ore, e si termina in una volta, o gradatamente, secondo i casi; allora cessano i fenomeni di esaltamento, e gli accidenti spasmodici del sistema muscolare; e gli ammalati, stanchi di mente e di corpo, prendono sonno che dura più o meno lungo tempo.

Gli accessi possono ripetersi di giorno o di notte, ovvero sempre alla stessa ora, e possono essere preannunziati dall' infermo molte ore prima.

Molto analoghi alla corea maggiore, di cui in fin dei conti non ne rappresentano che una modalità, e quindi rientrano nella famiglia dell' isterismo, sono il Jumping descritto da Beard, e il Miryachit descritto da Hammond, il quale ultimo, come giustamente ha fatto osservare il prof. Vizioli, non è poi in fondo altro che il Jumping, o se ne differenzia per una varianda di nessun valore fisio-patologico. Trattasi di uno stato di grande avvilimento della volontà e dei poteri direttivi motivati dello spirito; ed è viceversa esaltato straordinariamente il potere imitativo, onde l' impulso a ripetere tutto quello che i soggetti vedono (Miryachit), o sentono, o viene loro comandato (Jumping); in questo secondo caso chi ne è affetto associa all'atto comandato o imitato i salti ed il contegno di chi ha la corea maggiore, (d'onde è derivata la parola *jumpers-saltatori*).

In tutti questi stati è caratteristico il difetto fino all'annientamento della volontà con esaltazione della facoltà imitativa ed immaginativa.

TREMORE.

Il tremore costituisce esso stesso una malattia, o tutto quanto manifestasi di una malattia, che non altrimenti si riveli; o è sintomo di processi morbosi di natura diversa, ed in località differenti indovati. Nell' un caso o nell'altro il suo studio è di grande interesse semiotico. Il tremore è costituito dall'involontario spasmo clonico dei muscoli o dei fasci muscolari, a brevi oscillazioni più o meno rapide ed uguali.

Può essere *essenziale*, *senile*, e *sintomatico* di molti stati e processi morbosi del sistema nerveo-muscolare; o *è uno dei sintomi* di altra neurosi; *o è generato* dalla presenza di veleni nella economia.

Sonvi qualitá del tremore le quali vanno studiate, perocchè variano secondo che quello è espressione di una o di un'altra delle ricordate morbose condizioni del sistema nervoso. Esse sono:

1° La *diffusione* del tremore ad una maggiore o minore estensione del sistema muscolare. 2° La estensione delle oscillazioni. 3° Il numero delle vibrazioni in una data unitá di tempo. 4° La uguaglianza delle oscillazioni o vibrazioni, ovvero l'aritmia.

La forma piu classica di tremore è quella della *Paralysis agitans*. Qui il tremore è continuo sì nello stato di riposo che in quello di azione; aumenta di poco con i movimenti intenzionati; però può essere pure moderato o sospeso per poco con un grande sforzo della volontá, quando la malattia non è molto avvanzata. Talvolta sotto l' influenza di emozioni o di patemi, o anche senza tutto questo, assume un più alto grado di intensitá, come parosismi di più forte agitazione, cui possono succedere periodi di calma relativa. Può essere a principio localizzato in un arto; ma quasi sempre si diffonde a poco a poco agli altri arti invadendoli l' un dopo l'altro; spesso è più intenso ad un lato che all'altro. *Il capo, la faccia e la lingua ne restano quasi sempre risparmiati;* il capo però può presentare dei movimenti, che sono semplicemente comunicati dal tronco e dagli arti. Le oscillazioni ne sono piuttosto ampie e lente, 4 a 5 per secondo e, sono ritmiche, o quasi (fig.ª 26). La forma del tremore poi ne è caratteristica per l' atteggiamento che assumono le dita e la mano. Ciascun dito e la mano, specialmente il pollice, tremano individualmente per conto proprio. Le falange sono estese le une sulle altre, ma le dita sono alquanto flesse sui metacarpi; il pollice è addotto come

quando si tiene la penna tra le dita, ed i movimenti oscillatorii ritmici, agitando le parti, risvegliano l'immagine di chi arrotola della carta tra le dita. I movimenti volitivi sono possibili, ma lenti, e rigidi, specie ne' periodi avvanzati della malattia.

In contrasto con questo si può collocare il tremore delle sclerosi in placche. A differenza di quello della paralisi agitante, questo tremore non si manifesta che nei movimenti intenzionati, mentre cessa del tutto col riposo completo degli arti; appena è rilevabile qualche maggiore oscillazione col miagrafo, e col tamburo scrivente nello stato di riposo. Le oscillazioni poi non sono uguali, come nella paralisi agitante fin dal cominciare del movimento intenzionale, bensì, come ha dimostrato Charcot, l'ampiezza delle oscillazioni muscolari aumenta a misura che il movimento raggiunge il fine cui è diretto, per diminuire nuovamente col rilasciamento dell'arto, ed infine cessare col riposo. D'ordinario si risveglia ne' grandi movimenti intenzionati ed in quelli che richiedono una certa forza, mentre i movimenti più delicati, anche quando richiedessero una coordina-

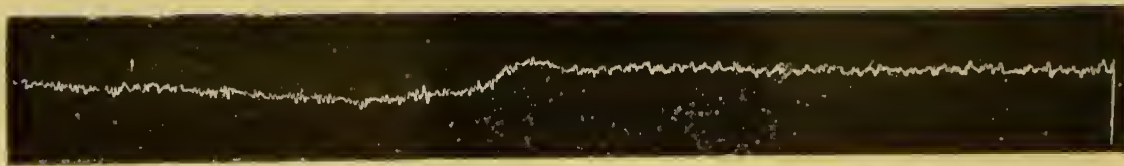


Fig. 26.
Tremore da incipiente paralisi agitante.

zione più complessa, come l'infilare un ago, possono essere compiuti con calma relativa. Anche questo tremore è a lente oscillazioni, meno però che nella paralisi agitante, con una media di cinque a secondo.

In questa forma di tremore notasi, come nell'altra descritta, che le diverse parti dell'arto sono individualmente agitate.

Quanto a diffusione del tremore, a differenza della paralisi agitante, vi compartecipa quasi sempre il capo, il quale mostra movimenti oscillatorii intorno ad un asse verticale, che non cessano che nella posizione orizzontale, poggiando il capo. La lingua viene invasa a sua volta, onde i frequenti disturbi articolari della parola; per contro spesso ne è risparmiata la muscolatura della faccia.

Molto simile al tremore della sclerosi in placche è il tremore post-emiplegico. Questo si provoca in alcuni emiplegici, nei quali già si è sviluppata la contrattura, o flettendo con una certa forza la mano, ovvero invitando l'infermo a sollevare forte il braccio. Si nota che, giunto il braccio ad una certa altezza, come ad an-

golo retto con il tronco, poco più poco meno, comincia un tremito ad oscillazioni piuttosto larghe, ritmiche, di tutto l'arto. Le dita isolatamente non vi prendono parte.

Nel tremore senile tremano le mani, le dita, e il capo; ciascuno per proprio conto; spesso il tremito *cessa col riposo*, e l'atteggiamento della mano e delle dita ha qualche cosa, che ricorda la malattia di Parkinson, dalla quale differisce per molte altre ragioni specialmente per il tremore del capo. Quest' ultimo ha qualche cosa di caratteristico, però che le oscillazioni sono nel senso verticale ed orizzontale; si succedono senza regolarità, e come se l' ammalato dicesse *sì* e *no*. Spesso trema pure il labbro inferiore, più di rado la mandibola inferiore (io l' ho osservato due volte). Il numero delle oscillazioni è piccolo come nella paralisi agitante, e queste sono quasi ritmiche, ed alquanto ampie.

Molto somigliante al tremore di quest'ultima è il tremore da avvelenamento mercuriale, con cui l'altro è stato talfiata confuso. È limitato ordinariamente agli arti superiori, e risparmia il capo; però le oscillazioni sono piu rapide (Charcot lo annovera tra i tremori vibratorii). A questa categoria appartengono il tremore alcoolico, il saturnino, e quello della malattia di Basedow.

Il tremore alcoolico comincia alle mani più spesso, e talvolta resta limitato là; ma d'ordinario si diffonde alle braccia, al tronco, alla lingua e alle labbra. Può crescere fino al punto di forti scuotimenti generali del tronco e degli arti da rendere impossibile la stazione e la deambulazione. È più intenso a stomaco digiuno, segnatamente il mattino, si mitiga con l'uso delle bevande alcooliche; le oscillazioni sono quasi sempre aritmiche e disuguali.

Il tremore saturnino risparmia esso pure il capo, si diffonde però talvolta a' muscoli del volto, specie l'orbicolare delle labbra, e gli elevatori degli angoli labbiali; come l'altro è a rapide vibrazioni (nove al secondo, Charcot).

Il tremore del morbo di Basedow, che qualche volta è intermittente, qualche altra è pochissimo accentuato, ma frequentissimo (Cardarelli) presenta dei caratteri molto bene studiati da Marie. Il corpo dell'infermo sembra trovarsi in uno stato di vibrazione continua, che si può assai meglio avvertire ponendogli le mani sulle spalle, mentre egli è all'impiedi. Tutti i muscoli degli arti e del tronco sembrano animati da movimenti fibrillari (come una palpitazione generale). Può essere localizzato a'soli arti. Mercè gli apparecchi grafici il Marie ha potuto più facilmente dimostrare che in questo tremore le dita sono messe in oscillazione dagli altri segmenti dell'arto superiore, mentre nel tremore alcoo-

lico, che per tutt' altro gli somiglia assai, le dita tremano per conto loro.

Il tremore della paralisi progressiva, di cui ho cercato studiare meglio i caratteri con il metodo grafico, può assai bene distinguersi da tutti gli altri. Per diffusione invade oltre gli arti pure la muscolatura della faccia e della lingua, quasi mai il capo, raramente la mascella inferiore nell'atto di fare aprire la bocca all' infermo. Non cessa del tutto col riposo, si manifesta con i movimenti volontarii, e mostra maggiore intensità al momento che comincia

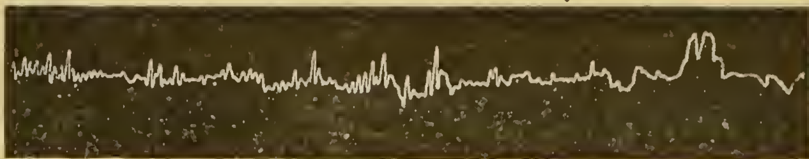


Fig. 27.
Paralisi progressiva.

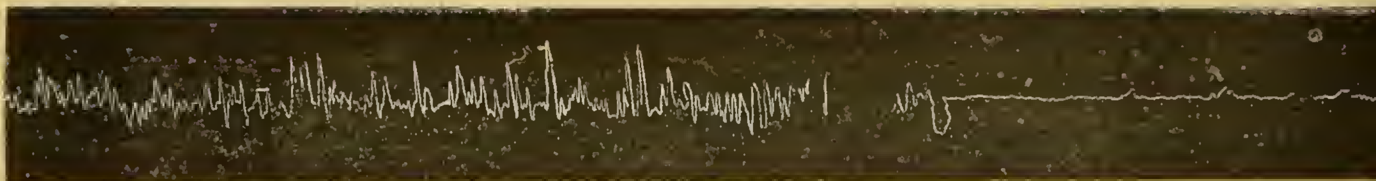


Fig. 28.
Paralisi progressiva.

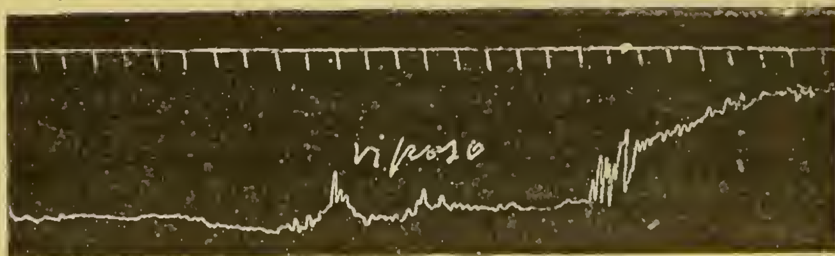


Fig. 29.
Paralisi progressiva (fase del riposo).

il movimento volitivo. Le oscillazioni sono molto disuguali, e vi è notevolissima aritmia, che è direi quasi caratteristica.

Il numero delle oscillazioni grandi o piccole, varia assai, ma in media se ne contano cinque o sei al secondo. Si potrebbe benissimo caratterizzare per una forma coreica fibrillare; le dita non oscillano per impulsione degli altri segmenti dell'arto, ma per conto proprio.

Il tremore nervoso propriamente detto è vibratorio, le dita non tremano per conto loro, ma come se risentissero le oscillazioni di tutto l'arto; aumenta con l'emozione, cessa con il riposo assoluto; quasi mai si diffonde al capo e alla faccia, l'ho riscontrato costante alla lingua (fibrillare). Le oscillazioni sono brevi, ravvicinate (7 a 9 a secondo) ed uguali.

Un'altra forma di tremore, che io potrei dire cerebellare, e che dev'essere rarissima, non avendone potuto trovare in nessun trattato una descrizione, che è appena accennato dall' Eulenburg, parlando della dottrina cerebellare del tremore emessa dall'Onimus, ho io notato su di un ammalato, che da moltissimi anni ho in osservazione nell'ospedale di Loreto, ed ora accolto nella mia sala per le malattie nervose nello stesso ospedale. È un imbecille, epilettico, che ad ogni movimento volitivo è preso da un tremito

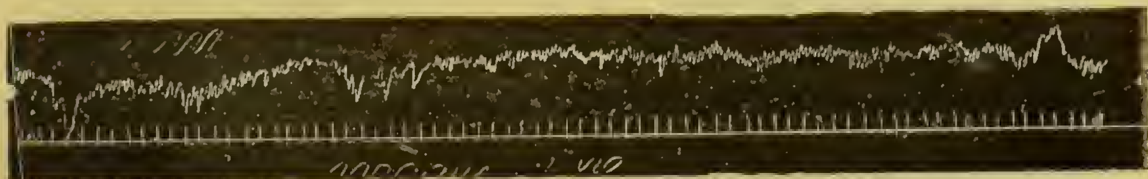


Fig. 30.
Tremore nervoso (tempo a mezzo secondo).

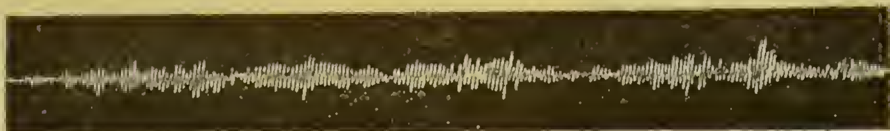


Fig. 31.
Tremore nervoso (grado più avvanzato).

violento, spastico, cui partecipano i muscoli del capo e della faccia, ad oscillazioni larghe, disuguali, coreiformi, che arriva fino al grado di veri spasmi con scuotimento di tutto il corpo e delle sue parti, ciascuna per sè. Se gli si offre un soldo, nell'atto di prenderlo l'arto è agitato prima nelle più diverse direzioni, e con esso il tronco, gli arti inferiori, il capo e la faccia. L'agitazione cessa a poco a poco col riposo. Questo tremito è somigliantissimo a quello che io ho osservato in alcuni cani scerebellati, nell'istituto fisiologico del prof. Luciani in Firenze; e poichè in questo infermo ho ragione di credere ad un difetto cerebellare, e poichè quella forma il tremore è riproducibile sperimentalmente con parziali

ablazioni del cervelletto, così credo possa esser detto *tremore cerebellare*. Ne riproduco i tracciati miografici. (Fig. 32 e 33).

Hammond parla di un'altra forma di tremore sotto il nome di *tremore convulsivo*, con cui vuole intendere quei casi di tremore non ritmico, costituito da movimenti convulsivi clonici, parosistici, e non accompagnati a perdita della coscienza, bensì talvolta a cefalalgia e a vertigine. Sarebbe prodotto da irritazione della corteccia cerebrale nell'area motrice, e potrebbe accumunarsi con la epilessia jacksoniana.

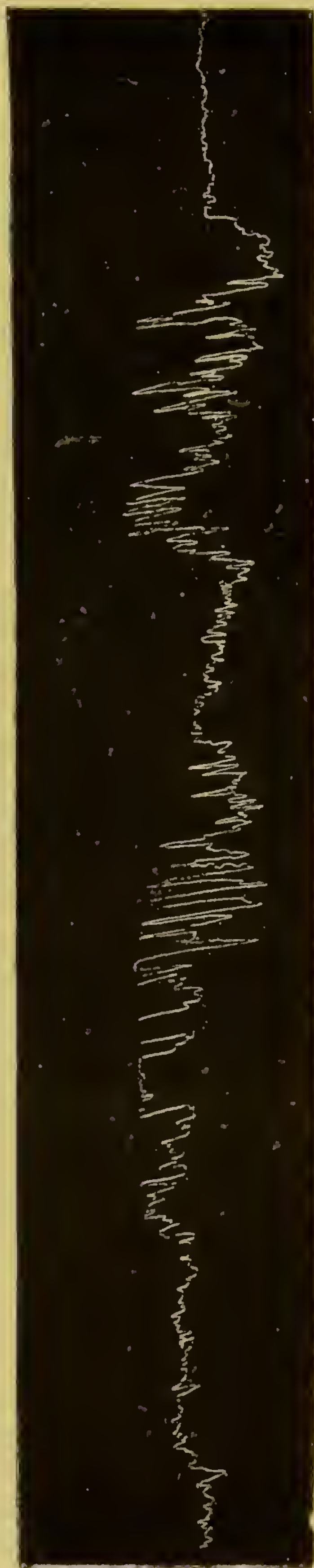
Quanto alla fisiopatologia del tremore può essere ammesso un fatto fondamentale, attribuibile a tutte le forme di tremore. Esso consisterebbe nella diffusione dell' incitamento volitivo su elementi centrali (cellule) o periferici (fibre nervose), che regolarmente non dovrebbero partecipare alla trasmissione dell' incitamento al movimento normale; ci è disperdimento della forza eccitomotrice, ovvero ci è difetto di fusione degli eccitamenti volitivi, come quando manca il cervelletto (Luciani). Ovvero i semplici eccitamenti o stimoli fisiologici, come il sangue che circola, possono produrre disperdimento dagli elementi centrali, divenuti incapaci di accumulare e contenere forza eccito-motrice. Tutti i processi sclerotizzanti indovati in un tratto qualunque delle vie motrici, dirette o indirette, nonchè la instabilità semplice degli elementi nervosi centrali, cerebrali o spinali, o la degenerazione dei nervi periferici, come par che si avveri nella paralisi progressiva, costituiscono la base anatomica dei tremori, che spetta alla clinica valutare nei singoli casi.

ATASSIA.

Dell' atassia abbiamo detto quanto basta ad averne un concetto utilizzabile alla semiotica nel primo capitolo di quest'opera (andature). Ora qui non ci rimane a dire qualche cosa che dell'atassia degli arti superiori; giacchè l'atassia dei movimenti oculari, descritti da Friedreich sotto il nome di nistagno atassico, e che differiscesi dal nistagno semplice, specialmente perchè subentra solo quando il soggetto vuol fissare con lo sguardo un oggetto postogli innanzi o lateralmente, non possiede ancora un reale valore semiotico; e l' atassia della parola verrà studiata nel capitolo dedicato ai disturbi del linguaggio.

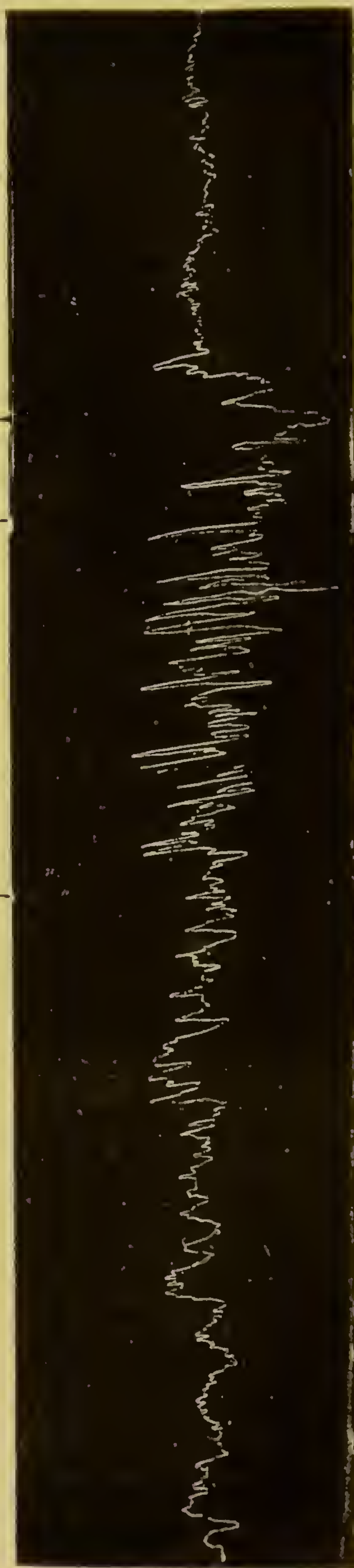
Il carattere fondamentale dell'atassia negli arti superiori è

Fig. 32.



Tremore suscitato nei muscoli della coscia per un movimento volitivo dell'arto superiore dello stesso lato.

Fig. 33.



Fase di riposo precedente al movimento.

Inizio del movimento volitivo.

Durata del movimento.

Fase di riposo che segue al movimento.

precisamente quello stesso che noi abbiamo indicato nel capitolo sulle andature atassiche. Lo scopo del movimento volitivo viene frustrato per l' intervento di nuove energie muscolari, che o si sovrappongono a quelle sulle quali è diretta la volontaria impulsione, o si sostituiscono a qualcuna di esse.

La sinergia e la regolarità dei movimenti vengono sostituite dal disordine. In molti casi si può distinguere il disordine atassico dal disordine coreico per il verificarsi di contrazioni muscolari, nella corea, anche nello stato di riposo; mentre l'atassia apparisce solo nell'atto di compiere un movimento volitivo; nella corea le nuove energie intervengono come per scatto, sono rapide scosse muscolari che si sovrappongono alla normale contrazione, e disturbano il movimento, che talvolta iniziasi regolare; nell'atassia ci è una completa fusione delle normali ed anormali energie, e il movimento disordinato che ne risulta è più uniforme, e in molti casi serba un certo metodo. Nell'atto di prender la penna o di vestirsi, o di abbottonarsi, o di farsi un nodo, l'atassico, con piccola variante, tenta eseguire sempre nella stessa maniera questi atti con la stessa esagerazione, con lo stesso disordine, e quindi con l' intervento degli stessi gruppi muscolari. Un ammalato atassico con l'arto superiore sinistro, in seguito ad attacco apoplettiforme, volendosi abbottonare la camicia, invece di andar dritto sul bottone con le dita della mano sinistra in cooperazione con la destra, la allargava più del dovere, e la dirigeva sul colletto, sette o otto centimetri più in là del punto ove abbisognava l'opera sua, e invece della contrazione degli opponenti, per prender l'orlo della camicia, si contraevano ogni volta gli adduttori del police incongruamente in una alla estensione delle tre ultime dita. La mano atassica, più che inefficace, riusciva invece sicuramente a disturbare l'azione dell'altra.

L' atassia degli arti superiori può coesistere con quella degli arti inferiori nella tabe dorsale (d'ordinario nei periodi più avanzati della stessa) o con l'atassia cerebellare (più raramente) o essere espressione di malattia cerebrale (emisferi, peduncoli ponte, o midollo allungato). In questi casi d' ordinario è unilaterale (emiatassia). Il fenomeno fu notato la prima volta da Grasset, e l'autopsia fece riscontrare un focolaio distruttivo della parte superiore dei due nuclei del corpo striato e della capsula interna, a livello del taglio pedicolo-frontale, e del frontale, e due piccoli focolai nel talamo ottico. Nel caso da noi osservato in cui il sintomo in parola non è durato più di 15 giorni, ed è scomparso del tutto, i gravi fenomeni visivi (prima fosfeni, e poi notevole diminuzione della forza visiva con cecità dei campi dal lato della emiatassia) e

la quasi completa abolizione della sensibilità tattile e dolorifica dello stesso lato, anch'essi temporanei, però che tutti questi fenomeni andarono a scomparire con la emiatassia, depongono con probabilità per una lesione del talamo ottico con azione di vicinanza, presto compensata, sul segmento posteriore della capsula. Giova pertanto ricordare che l'infermo presentò d'allora segni non dubbi di demenza paralitica.

Un complesso sintomatico somigliante a quello testè descritto è stato attribuito a lesioni diverse del cervello. Nei casi di Kahler e Pick, di Bernhardt e di Wetter la lesione fu rinvenuta nella corteccia dell'area motrice o nelle vicinanze; in alcuni altri casi di Senator, Meyer, Kahler e Pick, e Spitzka le lesioni furono rinvenute nel ponte (lemnisco e formazione reticolare del midollo allungato). La diagnosi in tutti questi casi potrà essere posta con una certa probabilità su tutti gli altri sintomi concomitanti, sul corso, e sul modo di esordire della malattia.

COREA ED EMICOREA.

I movimenti anormali che caratterizzano la corea sono rappresentati da contrazioni il più delle volte istantanee, di singoli muscoli o gruppi muscolari, involontarie, infrenabili, qualunque sforzo volitivo si opponga, che anzi aumentano di frequenza e di intensità come sotto la influenza delle emozioni così sotto l'azione volitiva ad arrestarle, o più ancora durante un movimento volontario, il quale perciò risulta goffo, esagerato, incongruo, non rispondente allo scopo o del tutto opposto alla finalità ideale dell' impulso volitivo. Nessun ordine, nessuna norma seguono mai; nessun muscolo ne è risparmiato, non escluso il cuore. Sono singole contrazioni, in che i muscoli sono agitati nella più strana associazione, nelle località più diverse e lontane. La malattia è continua, non accessionale; alcune circostanze sole l'aumentano, altre la mitigano, non la interrompe che il sonno. Può sembrare nelle forme più miti o a principio del male, che non ancora si svolge, una mera irrequietezza del giovanetto, che n' è vittima. Se sta all' impiedi egli cambia spesso posizione; or poggia su di un piede, or sull'altro; solleva questo dal suolo per subito ripiantarvelo a sostegno del corpo, e nello stesso tempo una mano penzoloni si apre più dell'ordinario e ritorna subito nella posizione d'inerzia; ora è l'indice solo esteso; è una spalla sollevata come per fare spallucce, è il capo rotato o portato indietro, le palpebre ammiccano più spesso e con

più esagerazione. Questi movimenti si succedono con intervalli di tempo più o meno lunghi e diversamente combinati, due, tre per volta, (p. e. ammiccamento e sollevamento di un piede dal suolo; rotazione del capo e un movimento inaspettato dell'indice, ecc.). Se si fa camminare l'infermo, di tanto in tanto un piede è spinto innanzi a sghembo, qualche volta come fa l'atassico, qualche altra come l'alcoolista, tra i parecchi passi normali, qualcheduno se ne nota che ricorda l'andatura di gallo, qualche altro la paralitica, qualche altro la spastica; qualche volta un ginocchio si flette, e il corpo s'inclina e cade.

A questo grado e tra questi limiti la malattia non è sempre facilmente riconosciuta, però che l'infermo, i cui poteri volitivi e di controllo sono tuttavia molto desti, cerca di confondere le singole contrazioni involontarie in un movimento volontario più esteso. Ho potuto persuadermi in parecchi casi esser questa la ragione perchè le contrazioni muscolari non appariscono istantanee e di singoli muscoli in questo primo periodo della malattia, bensì movimenti voluti, onde spesso l'infermo giovanetto viene dai genitori e dai precettori rimproverato d'instabilità e d'impertinenza.

Quando la malattia è meglio spiegata trattasi di una vera ridda, o, come altri l'ha detta, follia dei muscoli, che sottratti tutti a qualsiasi volitivo controllo si agitano senza posa. S'immagini la continuità dei fenomeni sopra descritti, e l'intervento contemporaneo di un gran numero di muscoli nella più strana ed illogica combinazione, e si avrà un'idea di questa follia muscolare, che non risparmia la faccia, la lingua, gli occhi, gli organi della parola, della masticazione, della deglutizione, della respirazione e il cuore. La fisonomia è contorta ed alterata in mille modi; nonchè assume quella o quell'altra espressione di sentimenti, come la tristezza, l'indignazione, l'orgoglio, ecc., come afferma Grasset; invece in quel rapido succedersi delle smorfie più strane manca ogni espressione; non ci è che il deforme, il grottesco; non vi è sinergia onde si esprimono gli stati dell'animo, gli affetti, ecc. L'agitazione muscolare diminuisce, ma non cessa con il riposo assoluto; la presenza di persone, specie se estranee, e i movimenti volontarii la esagerano. L'andatura diventa goffa, irregolarissima, perfino impossibile; disordinatissimi i movimenti delle mani. Se l'infermo si accinge a prendere un bicchiere, subentrano tali e tanti strani movimenti involontarii, disturbatori, per cui la prensione o non riesce possibile, o non di primo acchito, e, presolo, involontariamente viene abbandonato; e se lo infermo, pur tenendolo stretto, fa di portarlo alla bocca, gli è ben difficile che si disseta; chè se

lo dà sotto il naso o sulla faccia, o se lo versa addosso; spesso i coreici devono essere cibati da altri. La parola è altresì storpiatamente articolata ed interrotta per incongrue contrazioni dei muscoli articolatorii, fonici e respiratorii; gli occhi oscillano nelle orbite, la lingua è a sua volta agitata; non vi è membro che resti fermo. L'agitazione d'ordinario cessa col sonno; nei casi molto gravi il sonno invano si aspetta, o è brevissimo, interrotto, agitato.

La forza muscolare è però conservata, nè ad onta di tanto spreco di forze gli infermi avvertono stanchezza in proporzione.

La sensibilità e i riflessi sono conservati; rarissimamente quella trovasi diminuita (casi di Hadden).

Talvolta tale disordine è circoscritto ad un arto o ad un lato solo; in questo ultimo caso va col nome di emicorea; questa dev'esser ben distinta dall'emicorea sintomatica, di cui diremo da qui a poco.

Analoga ma non identica a questa, che è d'ordinario dei fanciulli o adolescenti, è la corea degli adulti o dei vecchi. Questa ordinariamente è ereditaria, s'osserva nei degenerati; è quasi sempre inguaribile; si continua fino alla più completa degradazione mentale di quelli che vi vanno soggetti, (casi di Ewald, Eichhorst, Zacher).

Non è possibile riferire la incoordinazione coreica, nello stato attuale della scienza, ad una determinata regione del sistema nervoso centrale. Le risultanze fisiopatologiche da una parte, i reperti anatomo-patologici dall'altra, e tra le due categorie di fatti l'altra che sta a dimostrare la guaribilità, indiscutibilmente più frequente, della malattia, non sono conciliabili con una soddisfacente dottrina sulla genesi, la natura, e la sede della corea. D'altra parte noi nell'interesse semiotico non possiamo addentrarci in un minuzioso esame della casuistica e delle esperienze per assurgere a conclusioni semplicemente dubitative, che certo non son fatte per venire in soccorso della diagnostica. La diffidenza di raggiungere un fine così altamente pratico e scientifico non può incoraggiarmi a fare una semplice esposizione dei fatti, che se possono avere un alto interesse per la patologia, certo non ne posseggono che uno molto discutibile per la semiotica.

Viceversa un grandissimo valore semiotico possiede la *emicorea sintomatica*.

Questa è associata sempre all'emiplegia, spessissimo all'emianestesia; il più delle volte è fenomeno consecutivo ad un attacco apoplettico, ovvero lo precede di poco. Un lato del corpo qualche tempo dopo l'itto apoplettico, o un poco prima, secondo i diversi casi, e non di rado quando la paralisi comincia a migliorare, è preso da movimenti analoghi a quelli della corea comune, tranne

che sono spesso più sistematici e più uniformi. Gli arti del lato paretico sono più o meno incessantemente agitati da contrazioni spasmodiche, brusche, inattese or di un muscolo o di un gruppo di muscoli, or di un altro; le emozioni e gl' impulsi volitivi esagerano il disordine muscolare. Ci è d'ordinario l'emiparesi, chè la emicorea annunciasi precisamente quando l' infermo è migliorato molto dalla paralisi; qualche volta anzi la paralisi è scomparsa del tutto (caso di Gowers), e non rimane dell' atttacco apopletico, come stigma permanente, che l'emicorea. L'emianestesia l'accompagna assai di frequente, or nella classica forma, compresi i sensi specifici, ora in forma attenuata, e parziale. Spessissimo ci è pure un leggiero grado di contrattura post-emiplegica, ben inteso quando l'emicorea non è preemiplegica.

L'emicorea sintomatica sta sempre ad indicare la presenza di una lesione, la quale si ha da ritenere che abbia sede o nel talamo ottico, o nel talamo ottico compreso il prossimo fascio della capsula interna, o nella cuffia del peducolo, o nel ponte. In qualunque di queste parti la lesione non distrugge le dirette vie motrici del fascio piramidale, trovasi bensì in vicinanza di questo, che tutto al più può risentirne un mediato effetto (compressione, irritazione).

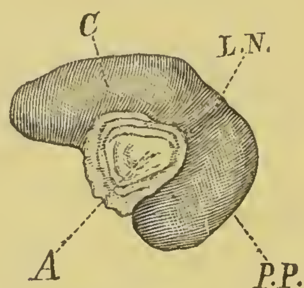


Fig. 34. Taglio verticale sul peduncolo cerebrale. C cuffia; P P piede del peduncolo; A tumore incapsulato; L N locus niger.

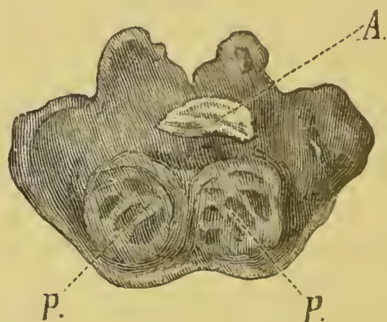


Fig. 35. Taglio verticale del ponte nella parte media; A prolungamento del tumore indietro nel campo motore del ponte; P P fasci piramidali.

Come ebbi a dimostrare a proposito di un caso con necroscopia da me pubblicato nella « Medicina Contemporanea, » nel 1885, e più recentemente nel mio libro « La Emiplegia » (e come dimostrano le Figure 34 e 35) non si tratta di riferire questo sintomo esclusivamente ad un fascio, che decorra in prossimità del talamo ottico nella capsula interna, vicino al fascio sensitivo, al davanti e al di fuori di quest'ultimo; questo è vero solo in parte, però che, come ho detto, la stessa forma di emicorea può esser data da una lesione della cuffia del peduncolo, o della parte superiore del ponte

con integrità della cupsula e del talamo ottico (Ewald, Broadbent, Ducheck, May, Moellendorf, Greiff, Bianchi); come pure può esser generata da focolai distruttivi del talamo ottico senza punto ledere la capsula (Gowers, Lauenstein). L'analisi anatomica del mio caso mi portò ad escludere la ipotesi che la emicorea possa dipendere da irritazione del fascio piramidale da parte di un focolaio posto in vicinanza di esso (Greiff).

Bisogna tenere gran conto che nel mio caso come in quelli di Ewald, Broadbent ed altri, le parti più sicuramente lese nel ponte erano il lemnisco e il campo motore. Ora nella formazione del campo motore entra precisamente il fascio emicoreico di Charcot. Se dunque riteniamo che l'emicorea è sempre la espressione di una lesione del sistema talamico, nel quale comprendiamo pure il lemnisco noi avremo interpretati tutti i casi; giacchè quando diciamo sistema talamico, noi intendiamo sì il centro che il fascio che ne deriva, e che decorre nella capsula, nella cuffia del peduncolo, e nel ponte.

L'emicorea ha in questi casi sempre gli stessi caratteri intrinseci, tranne quelli accessorii, che dipendono dalla lesione degli organi in mezzo ai quali sta il sistema talamico. Una più notevole emianestesia con emianopsia depone per l'origine capsulare dell'emicorea; e viceversa, la deviazione coniugata del capo e degli occhi, le paralisi oculari, gli scarsi disturbi di senso, le paralisi alterne depongono più per un'origine peduncolare o dal ponte dell'emicorea.

L'emicorea sintomatica, che non guarisce, distinguesi dall'emicorea essenziale, che ordinariamente va a guarigione, per i seguenti fatti: nella prima le contrazioni coreiche a scatti sono più uniformi, quasi metodiche, a preferenza di taluni muscoli; nella seconda ci è tutta la varietà, già ricordata, della corea comune; nell' una ci è o ci è stata l'emiplegia o l'emiparesi d'ordinario preceduta dall'attacco apoplettico, e tardivamente spesso pure la contrattura postemiplegica, nell'altra nulla di tutto questo, o tutto al più una quasi insensibile diminuzione della forza; in quella vi è quasi sempre l'emianestesia e sempre l'esagerazione dei riflessi tendinei; in questa l'anestesia è fenomeno raro (casi di Hadden; io non l'ho mai riscontrata in nessuno dei miei casi) e il riflesso tendineo è normale. Non si può assegnare alcun valore alla dilatazione della pupilla riscontrata nella corea comune, e più notevole nel lato più affetto (Hasse, Rosenthal, Ziemssen), perchè in molte osservazioni di corea sintomatica si tace di questo fenomeno, in altre la osservazione fu negativa.

Corea elettrica. La colloco qui per non darmi l'aria di cambiarci il nome. Non è corea. È stata descritta in Italia da Dubini, Pignacca, Stefanini, Tommasi, Petteruti e da altri, ultimamente da Grocco. Consiste in forti scosse succedentisi ad intervalli regolari e ritmiche; ora mentisce la epilessia jacksoniana, ora la vera epilessia; spesso è mortale, ovvero è seguita da paralisi, ed è accompagnata da febbre. La rarità con cui questi casi oggi vengono pubblicati fanno supporre che detta corea non sia che un sintomo di malattia cerebro-spinale molto oscura nella sua essenza, ond'è che troppa importanza si è data agli spasmi coreiformi, che l'accompagnano, e che sembrano essere non altro che uno dei sintomi; come del resto tutta la malattia sembra essere più un gruppo sintomatico, che una vera entità morbosa. Differente da questa è la corea elettrica dei francesi, che molto somiglia agli spasmi ritmici, o alle contrazioni brusche della corea, punto febbrile, e sempre guaribile anche con una sola somministrazione di tartaro stibiato, o con la faradizzazione.

ATETOSI ED EMIATETOSI.

L'atetosi (senza posizione fissa) è caratterizzata da movimenti spasmodici, incessanti, lenti, rigidi, localizzati specialmente alle estremità periferiche degli arti (mano e piede), e che non permettono all'infermo di tenerle in una qualsiasi posizione di riposo, ma l'obbligano ad uno spostamento continuo. Ho detto che sede precipua di questi movimenti sono le dita, le mani e i piedi; ma qualche rara volta si sono diffusi pure ai muscoli della faccia, e del collo, della spalla, e del tronco (casi di Brousse, Schütz e Bianchi). Questi movimenti si compiono a grandi escursioni, e la volontà è assolutamente impotente a frenarli; talvolta persistono anche nel sonno. La impressione che se ne riceve è come se l'ammalato eseguisse quei movimenti volontariamente, con premeditazione e con impegno, ma in maniera monotona. La flessione e l'estensione delle dita e della mano, l'adduzione e l'abduzione si succedono senza posa e con grande esagerazione, sì che si ha iperestensione e iperflessione. Ne nasce la distensione e poi il rilasciamento dei ligamenti articolari, e con ciò riesce facile produrre passivamente vere sublussazioni. Qualche volta i movimenti sono meno lenti, e ricordano in qualche modo quelli della corea; sono forme di transizione tra l'una e l'altra, e forse esiste una grande affinità tra loro (Bernhardt, Leube). Qualche volta i movimenti sono

interrotti da una fase tonica, che dura poco, come contrattura temporanea, e poi riprendono il loro corso. Spesso ci è paresi degli arti atetosici, e il più delle volte un grado leggiero di contrattura; ma anche senza l'una e l'altra, come nei casi abbastanza rari, in cui l'atetosi sorge come forma primaria, la funzionalità delle mani è gravemente compromessa.

L'atetosi si limita ordinariamente ad un lato (emiatetosi), ma anche quando è bilaterale, il fenomeno è spesso più intenso ad uno dei lati.

Spessissimo è consecutiva a qualche malattia cerebrale pregressa, e la evenienza più ordinaria è che si sviluppi dopo un certo tempo da che si è determinata un'emiplegia per focolaio distruttivo del cervello (più spesso rammollamento che emorragia). In questo caso trattasi di emiatetosi sintomatica; ma può essere primitiva, idiopatica; ed allora è più frequentemente bilaterale (Warner, Pollak, Oulmont, Massalongo). In quest'ultima circostanza qualche sola volta vi fu paresi (caso di Berger). Ordinariamente non riscontrasi che una generale debolezza muscolare. D'altra parte più spesso che nella forma sintomatica vi partecipano i muscoli della faccia, ed i movimenti non presentano quella esagerazione e quella intensità, che riscontrasi nelle forme sintomatiche di un focolaio distruttivo cerebrale. Gl'idioti o quelli rimasti indietro nello sviluppo psichico forniscono il maggior contingente dell'atetosi primitiva, che perciò è congenita, o si sviluppa fin dalla prima infanzia. Anche in questo caso può essere sintomatica della poliencefalite acuta (Strümpell).

Quanto al significato diagnostico dell'atetosi sintomatica, non si è ancora in grado di formulare, come per l'emicorea sintomatica, una legge diagnostica, almeno verosimile, stante la grande varietà dei reperti anatomici. A parte i due casi di atetosi riscontrati in individui affetti da tabe dorsale (Rosenbach, Berger), e in una maniera transitoria nella paralisi spastica (Kovanyi) anche le lesioni cerebrali hanno occupate le località più diverse. Le circonvoluzioni temporali (Ewald), la parte anteriore del nucleo lenticolare (Landouzy), la parte esterna del talamo ottico e porzione della capsula (Pick-e Kahler); il nucleo lenticolare e parte della capsula e del talamo ottico (Sidney-Ringer); il nucleo caudato, il nucleo lenticolare e la capsula interna (Brissaud); la terza circonvoluzione frontale (Quinquaud); delicate false membrane nei sacchi aracnoidali (Hirchoff). Nell'atetosi doppia: lesioni delle circonvoluzioni e delle meningi. D'altronde mentre la frequente associazione dell'emiatetosi con l'emianestesia (molto meno che nell'emicorea

sintomatica) ha fornito argomento a Charcot di assegnare all'emiatetosi una sede molto prossima a quella dell'emicorea verso il piede della corona raggiata; la frequente associazione della emiatetosi con l'emiplegia e l'epilessia dei bambini (spasmi epilettici che affettano specialmente il lato emiplegico) porge altrettanta ragione a Strümpell di assegnarle un origine corticale; poichè è noto come l'emiplegia dei bambini è il più delle volte dovuta alla poliencefalite acuta. Indipendentemente dalla sede, il Gowers esprime la ipotesi che l'atetosi sia dovuta alla parziale reintegrazione delle cellule nervose danneggiate, ma non distrutte, dalla lesione, e la cui funzionalità, ripristinandosi in parte, è disordinata.

Negli emiplegici non gravi, in cui succede una lieve contrattura, si nota talfiata un fenomeno assai simile all'atetosi, e che da Brissaud fu detta *falsa atetosi*. Io ne ho osservati molti casi: v. l'Emiplegia). Le dita e la mano non sono incessantemente agitate, e possono essere volontariamente flesse ed estese; però nell'atto di estenderle la estensione si esagera, e per un certo tempo restano iperestese come nell'atetosi. La differenza dalla vera atetosi sta in ciò che le posizioni che le dita assumono, somiglianti a quelle dell'atetosi, sono provocate da movimenti volontarii. È nella contrattura latente che riscontrasi d'ordinario questo fenomeno, che nasce dal cresciuto tono delle cellule delle corna anteriori spinali, per la irritazione indotta dalla incipiente e parziale degenerazione del fascio piramidale.

Dobbiamo considerare pure come forme intermedie dell'atetosi certi movimenti spastici involontarii, lenti, occasionali, della faccia e delle estremità, che si risvegliano specialmente nell'atto di compiere delicati movimenti volitivi. L'attenzione al disturbo l'aumenta. Casi di questa natura sono stati osservati da Ross, Hadden, ed Hale White. Non è possibile assegnare a questo fenomeno un preciso valore semiotico.

MOVIMENTI ASSOCIATI.

Poche volte occorre all'uomo per i bisogni della vita incitare movimenti isolati di un solo muscolo o gruppo muscolare senza che intervengano altri gruppi muscolari di altre parti del corpo in un'azione associata. Però, se anche si organizzino per l'esercizio o l'abitudine vie nervose associative, è sempre possibile nelle normali condizioni d'individualizzare e specializzare il movimento a gruppi più ristretti di muscoli, escludendone quegli altri, che,

per legge associativa, avrebbero dovuto intervenire, ovvero arrestandolo in questi ultimi. In certe condizioni anormali del sistema nervoso non è più possibile la circoscrizione del movimento; chè anzi al contrario avverasi una larga diffusione dello incitamento volitivo sopra un territorio muscolare lontano, quando anche non sia collegato, nella rete nervosa centrale, mercè rapporti associativi immediati con quello, su cui è realmente diretto l'impulso volitivo.

Se, p. e., ad un emiplegico per focolaio distruttivo si fa stringere un oggetto nella mano non paralizzata, l'arto superiore paralizzato, indipendentemente dalla volontà, partecipa al movimento, e vi si nota che il pugno si stringe, l' antibraccio si flette sul braccio, questo si solleva. Se lo sforzo è intenso, la mano opposta può esser presa da movimenti oscillatorii, e può parteciparvi anche l'arto inferiore paralizzato, specialmente quando l'infermo trovasi in decubito orizzontale.

Qualche volta il movimento involontario si diffonde all'arto inferiore sano, ovvero pure alla faccia. In un emiplegico esaminato quest'anno nella scuola, in cui la emiplegia era quasi del tutto emendata, rimanendo di essa quella condizione che ora noi conosciamo come falsa atetosi, si osservava, mentre egli camminava, un movimento ritmico della mano, di rotazione in fuori ed in dentro, sincrono con i passi. Con grande stento quei movimenti potevano per poco essere arrestati, ma presto si sottraevano al potere volitivo, e ricominciavano. D'ordinario però trattasi di movimenti in massa degli arti paralizzati. Il movimento associato nell'arto superiore paralizzato può sviluppare una forza chilogrammetrica superiore a quella che può essere sviluppata con la volontà (Camus); e la forza sviluppata nei membri paralizzati, con lo sforzo dell'arto superiore non paralizzato, è maggiore di quella sviluppata quando invece il movimento volitivo si attua con l'arto inferiore non paralizzato (come quando si fa stringere un dinamometro nel cavo del garretto).

Detti movimenti si osservano negli emiplegici quando tossiscono, o starnutano (fatto osservato già da Jaccoud) ovvero nelle profonde inspirazioni; e più d'ordinario si osservano con la triade fenomenica rappresentata dalla paralisi, dalla contrattura e dalla esagerazione dei riflessi tendinei. Westphal, nei soggetti colpiti da emiplegia nella loro prima infanzia, ha osservato movimenti associati degli arti paretici della stessa forma e nella medesima direzione che quelli volontariamente compiuti con gli arti sani. In questi casi i movimenti più netti si osservavano precisamente nei muscoli che non presentavano punto contrattura.

De Renzi li ha osservati in un infermo emiplegico, quando imprimeva un movimento passivo ad uno degli arti paralizzati.

I movimenti associati si osservano frequentissimamente negli emiplegici, talvolta nei paraplegici; li ho osservati anche non di rado negl' idioti, e nei dementi paralitici, nei quali difetta moltissimo il potere direttivo degl' incitamenti volitivi, o per il più facile diffondersi di questi ultimi sopra un terreno reso più pervio dall'esteso processo infiammatorio. Si producono negli emiplegici, qualunque sia la sede del focolaio: la corteccia, la capsula o il mesencefalo.

Il meccanismo con cui questo fenomeno si produce non s' indovina di leggieri. Secondo alcuni questa associazione si fa sulla midolla spinale (Müller, Jaccoud, Vulpian, Camus e Brissaud); secondo questa dottrina i movimenti associati sarebbero la conseguenza della propagazione dell' incitazione volontaria unilaterale da un lato ad un altro nella midolla spinale.

Exner invece ha sostenuto che il fenomeno abbia un'origine corticale per propagazione dell' incitazione dal centro corticale stimolato a quelli vicini. Questa ipotesi non regge innanzi ai casi in cui vi è completa distruzione della zona motrice corticale, o totale interruzione del fascio motore nella capsula interna di un emisfero. Io credo che il fenomeno sia molto complesso; e che, pur convenendo sulla razionalità della origine spinale di esso, non si debba escludere che possa nascere nella corteccia. Se noi rammentiamo che il lato paralizzato è in qualche maniera rappresentato pure sulla corteccia dell' emisfero sano (Bianchi — sulle compensazioni funzionali corticali 1883), e se teniamo conto della labilità funzionale del cervello degli emiplegici, onde sono in essi sicuramente diminuiti il potere volitivo ed il direttivo, non potremmo escludere la origine corticale del fenomeno. Senonchè io credo che l' incitamento parta dall'emisfero sano non dal malato. Se i leggieri movimenti volitivi non generano movimenti associati, bensì questi si osservano solo quando quelli sono energici, è difficile conciliare con questo fatto la genesi spinale del fenomeno; però che data la maggior irritabilità delle cellule spinali, ogni incitamento dovrebbe trovarvi le condizioni della propagazione. Invece il fenomeno presenta una sorprendente analogia con ciò che possiamo sperimentalmente riprodurre eccitando la zona motrice o estirpandola. Io ho dimostrato che l'eccitamento elettrico, poco più intenso di quello necessario per provocare i movimenti della zampa anteriore opposta di un cane, produce contemporaneamente anche un leggiero movimento associato della zampa anteriore dello stesso

lato. D'altra parte la estirpazione dell'area corticale non limita la sua influenza paralizzante agli arti dal lato opposto, ma la fa risentire anche all'altro lato. Posto ciò, se entrambi i lati sono in diversa proporzione rappresentati sullo stesso emisfero, non sembrami strano ammettere che anche un forte eccitamento volitivo, come la forte eccitazione elettrica corticale, si propaghi, per rapporti associativi preformati, e per omologia funzionale, la mercè di quei elementi cellulari che li rappresentano, ai muscoli dello stesso lato, sul quale appunto è stata dalla lesione distruttiva interrotta la influenza inibitrice che l'emisfero leso avrebbe dovuto, come nelle normali condizioni, esercitare; dovendosi ammettere che questa sia altrettanto valida nei movimenti volitivi quanto la forza eccitomotrice. È, parmi per questo difetto del potere di arresto, e quindi del potere direttivo che è meno facile l'isolamento dei movimenti, e quindi più facili i movimenti associati, anche negli idioti e nei paralitici, sui quali il fenomeno è più sicuramente corticale che non negli emiplegici.

I movimenti associati degli arti inferiori nelle malattie spinali significano interruzione dei poteri direttivi cerebrali sull' arto non chiamato a funzionare.

CAPITOLO V.

RIFLESSI

Tutte le reazioni degli esseri viventi sul mondo esterno, i movimenti tutti quanti, con che si esercitano ed esprimono le vitali attività, possono essere considerate atti riflessi. Non vi è distinzione nella loro essenza, nè nel meccanismo con che si esplicano e si risolvono, bensì solo nel grado e nella dignità. La contrazione del protoplasma della cellula, con che reagisce sul mondo esterno, e se ne appropria il materiale necessario al suo ricambio nutritivo, essenzialmente è la stessa cosa del movimento volitivo. Nella cellula l'elemento nervoso è involuto nella massa protoplasmatica, in cui nulla è distinto, tutto par che sia omogeneo; negli organismi più elevati il movimento è virtù dell'elemento nervoso, il quale, formatosi per forza evolutiva, e perfezionatosi per una serie di sviluppi e di aggregazioni diverse, mette a contributo le energie specifiche di tutti quegli aggruppamenti cellulari, che, secondo le acquisizioni successive, sono disposti in serie sempre più complesse, ed in cui dalla semplice impressione infine si conquide la distinzione del me e del fuor di me, con che è preparata la coscienza.

Fra i due estremi anelli della lunga catena stanno in serie graduate i gruppi di azioni e di reazioni, che costituiscono le categorie dei riflessi.

Il riflesso più semplice dopo l'apparizione del sistema nerveo-muscolare presuppone: a) un organo ricettore periferico degli stimoli; b) una via centripeta che trasmetta la modificazione prodotta dallo stimolo; c) un elemento gangliare di senso, ove la corrente centripeta s' interrompe, si modifica, viene assimilata al contenuto funzionale della cellula medesima, ed è rinforzata; d) un altro elemento gangliare di natura motrice in comunicazione col

precedente, al quale viene trasmesso il prodotto funzionale della cellula di senso; esso lo assimila a sua volta al suo contenuto funzionale, accumulatosi nel processo evolutivo, per trasmetterlo, mercè una via centrifuga e) all'elemento muscolare f), strumento meccanico della reazione motrice, o all'elemento secretore (secrezione riflessa).

Questo riflesso risponde ad una organizzazione ancora molto semplice. Se noi ora supponiamo che negli animali superiori altre cellule o gruppi cellulari di senso sieno disposti successivamente in alto, in ordine sempre più complesso, con stabiliti rapporti con altrettante cellule o gruppi cellulari di moto da una parte, e dall'altra con il primo elemento gangliare sensitivo, ove la prima volta la corrente centripeta è stata interrotta, ognuno vede come detta corrente debba subire tante modificazioni per quante sono le interruzioni; e debba essere rinforzata sempre più dal coefficiente funzionale degli elementi rispettivamente sensitivi e motori formanti i diversi gruppi, onde risolversi in azioni riflesse sopra territorii più estesi, ed improntate alle energie specifiche ed a gradi più elevati di coordinazione. Lo studio della volontà, l'ultimo anello della catena dei riflessi, non può pertanto far parte del compito della semiotica delle malattie nervose propriamente dette.

Di questo ultimo atto riflesso risultante dalla esperienza funzionale di un gruppo massimo di elementi nervosi, e di tutti quelli altri che lo hanno preceduto, abbiamo detto quanto interessava noi nel capitolo della paralisi; e come abbiamo dovuto arrestarci discorrendo dei disturbi di senso al fenomeno coscienza, così dobbiamo fermarci, studiando i disturbi di moto e i riflessi, al fenomeno volontà.

Tutti gli stimoli provocano riflessi, quando essi raggiungono un certo grado d'intensità, dal più semplice al più complesso, secondo la energia con cui opera (la forza iniziale dello stimolo), e lo stato di tensione dei gruppi d'interruzione o dei relativi gruppi motori. La propagazione dello stimolo, e quindi la estensione del riflesso sono condizionate dalle predette circostanze, nonchè dall'azione di arresto o inibitrice, esercitata da certi altri organi, d'ordinario di ordine superiore, che riduce od annulla del tutto la propagazione riflessa dello stimolo.

Poichè per le diverse forme di sensibilità, come abbiamo fatto notare nel rispettivo capitolo, esistono vie centripete distinte, e centri più o meno specializzati, è naturale che i riflessi e i loro aggruppamenti, ritraggano alcune qualità distintive dalla natura specifica dei rispettivi gruppi sensitivi. Il fenomeno, improntato

sempre alle stesse leggi, varia pure secondo la località ove lo stimolo ha operato, e le vie centripete che lo trasmettono. È evidente da ciò che i riflessi costituiscono una immensità di atti, con i quali si esplicano tutte le funzioni della vita; e forniscono tutti, secondo che sono noti, perocchè moltissimi sono tuttora lontani dalla investigazione, un addentellato profittevole alla semiotica. Ma noi, per ragioni altra volta espresse, limiteremo il nostro studio ai più noti, ed ai meglio utilizzati nella pratica. Dessi sono: i riflessi cutanei, i tendinei, i riflessi visivi e pupillari, quelli di alcune mucose; accenneremo solo ai riflessi vasali e secretori, e ai riflessi emotivi.

I riflessi cutanei si esplicano con certe leggi già conosciute col nome di Pflüger, che per il primo le formulò. Esse riguardano la propagazione dei riflessi secondo la intensità progressiva dello stimolo, in tal maniera che questo viene trasmesso dapprima alla cellula motrice situata nel medesimo lato e allo stesso livello dell'elemento sensitivo nel midollo spinale; aumentandone la intensità, si propaga alle cellule simmetriche del lato opposto; di poi al gruppo cellulare posto più in alto allo stesso lato ove opera lo stimolo, indi al gruppo cellulare simmetrico dell'altro lato, e così a mano a mano, finchè in ultimo si propaga a tutta la muscolatura. Una stimolazione progressivamente più intensa sulla gamba sinistra può provocare movimenti riflessi dapprima dei muscoli della gamba sinistra, poi della coscia sinistra, dopo della coscia destra, indi della gamba destra, in ultimo dei muscoli del tronco, degli arti superiori, ecc., (Pflüger, Freusberg, Goltz ed altri).

Supponendo che i centri superiori esercitino un'azione di arresto sui centri inferiori di riflessione, ne viene di conseguenza che ogni interruzione al propagarsi in alto degli stimoli cutanei debba portare, a parità di condizioni, un aumento di riflessività in tutti i centri situati inferiormente al punto d' interruzione. Questo fatto può essere interpretato anche con una legge fisica, alla quale possono essere ricondotti parecchi dei fenomeni fisiologici; ed è l'aumento di tensione, che, come nei tubi chiusi per i liquidi, e nei fili conduttori dell'elettricità si avvera ogni volta che viene interrotto il circolo o il circuito in alcuni tubi o fili di derivazione, così nei conduttori nervosi. È la stessa ragione perchè lo stimolo per propagarsi in alto deve raggiungere un grado crescente d'intensità, tranne che non vi sia una condizione di esagerata eccitabilità (rinforzo nello stimolo) nei gruppi cellulari d' interruzione.

E questa legge può essere invocata per interpretare la inibizione o la moderazione dei riflessi. L'azione della volontà sui centri e sulle vie,

attraverso cui si deve attuare un riflesso, può essere considerata non altrimenti che una corrente in senso opposto che elide la corrente riflessa, e ne attenua o annulla gli effetti. L'arresto o la completa abolizione del potere riflesso del midollo spinale per mezzo di stimoli sensitivi, che operino essi pure alla periferia (Levisson, Setchenow, Nothnagel, Goltz, Freusberg, ed altri) può essere interpretato non altrimenti che con le leggi della interferenza. Se l'eccitazione di un punto dei lobi ottici del rospo quando tiene stretta la femmina (come hanno dimostrato le interessanti ricerche di Albertoni) opera in modo da fargliela immediatamente abbandonare, quando nè la scervellazione nè stimoli intensi cutanei e nervosi vi riescono, gli è che le relazioni di quel punto con i centri di riflessione di tutti i movimenti, con i quali il rospo abbraccia e copre la femmina, sono tali che la stimolazione di esso deve operare un richiamo fisiologico, per derivazione, delle correnti che in maniera riflessa sostengono così lungamente l'accoppiamento del rospo. È evidente che si ripetono nelle funzioni del sistema nervoso le stesse leggi, che governano tutte le forze della natura.

Un elemento non spregievole nello studio dei riflessi è il tempo che scorre tra l'applicazione dello stimolo e il movimento che segue. Ci è un tempo detto di latenza che diminuisce a misura che cresce la intensità iniziale dello stimolo (Wundt-Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren). Deriva da ciò che nel procedere all' esame sull'uomo si segua un metodo circa la scelta del corpo stimolante (unghie, polpastrello, il manico di un martello o la punta di una matita o dell'estesiometro) e la intensità e la durata della stimolazione, senza di che non si può affermare l'aumento o la diminuzione della eccitabilità riflessa in un dato caso. L'esame comparativo tra i diversi individui e tra i due lati della stessa persona deve esser fatto con le identiche circostanze. Rendesi talvolta così evidentissimo e significante il ritardo del riflesso (ostacoli nelle vie di trasmissione o nei centri riflessori).

RIFLESSI CUTANEI O SUPERFICIALI.

Se ne ricercano d'ordinario sei o sette, non tutti sempre presenti nelle condizioni di buona salute; ma alcuni sono più costanti, altri mancano spesso, specie nell'adulto. Essi sono: il *plantare*, il *genicolare*, il *gluteo*, il *cremasterico*, l'*addominale*, l'*epigastrico*, e l' *interscapolare*.

a) Riflesso plantare. Se con un corpo acuminato qualunque si striscia superficialissimamente la cute della pianta del piede, si ottiene, secondo la intensità dello stimolo, la sola flessione delle dita, ovvero insieme la flessione dorsale del piede, e dopo la flessione della gamba, ovvero movimenti dell'altro lato, fino alla convulsione generale della muscolatura, negl'individui molto eccitabili, e prolungando assai lo stimolo.

b) Riflesso cutaneo del ginocchio. È una contrazione riflessa del tricipite, più spesso ancora di tutti i muscoli della coscia, provocata dal vellicamento o solletico della parte anteriore e superiore del ginocchio, specialmente di una zona posta superiormente alla rotula.

c) Riflesso cremasterico. Si ottiene toccando e strisciando di sorpresa, o col dorso delle dita, o con un corpo freddo, o pungente, la parte alta della faccia interna delle cosce. Si osserva un movimento più o meno notevole del cremastere, e qualche volta retrazione del testicolo. Abbiamo notato moltissime volte, che la prima stimolazione è sempre la più efficace, e spesso non si produce più ripetendo lo stimolo, ond' è necessario ripetere la prova dopo un certo tempo per conchiudere sulla sua esistenza o assenza. Nei fanciulli è piu vivace, e si nota più spesso la retrazione in alto del testicolo.

d) Il *riflesso gluteo* si ottiene eccitando la cute della regione glutea come si suol praticare per il riflesso plantare. Manca spesso nei sani, specialmente negli adulti.

e) Riflesso addominale. Si striscia sull'addome con la punta dell'indice o con una matita obliquamente da dietro in avanti e da sopra in sotto, otto o dieci centimetri al disopra della regione inguinale, ovvero verticalmente in direzione della linea mammellare; si osserva la contrazione dei muscoli addominali di quel lato.

f) Il *riflesso epigastrico* si ottiene eccitando la cute del torace tra il quinto e il sesto spazio intercostale. Si produce spesso come un rientramento dell'epigastrio, forse per contrazione della parte superiore del retto addominale.

g) Il *riflesso interscapolare* si ottiene eccitando la cute tra le scapule, con che si provoca una contrazione di qualcuno dei muscoli scapolari.

Nella parte superiore del tronco e al collo è molto più difficile provocare i riflessi cutanei; la stimolazione della cute nelle parti laterali del torace, nella linea ascellare, non provoca i riflessi con quel diffondersi progressivo e proporzionale alla intensità dello stimolo. Sonvi individui, per altro sani, che scattano, con moti riflessi diffusi a quasi tutta la muscolatura, per poco che li si tocca

nei dipressi dell'ascella, ed altri che resistono benissimo senza il più piccolo scuotimento a tutta la manovra di solletico.

Poco valore possiede il riflesso che in alcuni si può provocare solleticando la cute del solco naso-labbiale.

I riflessi cutanei sono molto più vivaci nella infanzia e nella giovinezza; s' indeboliscono, ed in alcuni scompaiono del tutto (quello del ginocchio, l' infrascapolare e l'ascellare) col progredire degli anni. Gl' individui deboli presentano una reazione riflessa esagerata rispetto alle persone robuste. Alcuni riflessi, il plantare, il genicolare e l' ascellare forniscono anche la misura della forza inibitrice (volontà) sui riflessi. Gli stessi soggetti in diverse circostanze sono in grado o non di inibire i detti riflessi, e questi si presentano eccessivi ed infrenabili nella stanchezza, dopo una malattia comune, in seguito a stravizzi, e sempre che ha operato una causa capace di depauperare o la nutrizione generale o più direttamente il sistema nervoso.

L'esistenza dei riflessi cutanei depone per la integrità dell'arco diastaltico; la loro scomparsa è l'effetto o di una interruzione in un punto qualunque dell' arco (nervi di senso, centro spinale, e nervi di moto), o della cresciuta energia dei poteri di arresto; la esagerazione è sempre l'effetto della cresciuta eccitabilità del centro riflesso (cellule di senso o di moto o entrambe), o della interruzione alla diffusione dello stimolo in alto, o dello indebolimento o dell'abolizione dei poteri inibitori.

I riflessi plantare, cremasterico e addominale possono esistere, anzi spesso sono esagerati, con l'anestesia della rispettiva cute; mentre il genicolare e l'ascellare scompaiono con il comparire dell'anestesia, ovunque sia localizzata la sede di quest' ultima (emianestesia cerebrale, isterica). La natura complessa di questi ultimi implica l' intervento della coscienza (vedi il capitolo sui disturbi di senso); mentre per gli altri non è necessaria che la integrità dell'arco diastaltico di ciascuno. A questo riguardo la persistenza di alcuni riflessi e la scomparsa di alcuni altri valgono a far meglio precisare la estensione della lesione spinale. Invero se noi riteniamo come una legge, che soffre poche variazioni, che i riflessi cutanei, i cui archi diastaltici passano nel midollo spinale a diversa altezza, sono esagerati in tutto il tratto di midollo posto al disotto della lesione; che sono scomparsi per tutta quell'area di cute, la cui innervazione deriva dal tratto midollare invaso dalla lesione; e che sono normali al di sopra del punto spinale leso, si comprenderà da ognuno il valore semiologico dei riflessi, per avvalorare non solo la diagnosi generica, ma altresì per meglio e più rigoro-

samente delimitare i confini della lesione medesima. Per raggiungere questo intento basta conoscere a quale altezza, e attraverso quali radici nervose si completano gli archi diastaltici di ciascuno dei riflessi da noi considerati.

La persistenza del riflesso plantare, allorchè è limitato ai muscoli del piede, indica la integrità della via di trasmissione sull'estremità inferiore del rigonfiamento lombare.

La via centrale del riflesso gluteo trovasi un po' più in alto, a livello del quarto o quinto paio lombare; il cremasterico passa all'altezza del primo o secondo paio lombare; l'addominale tra l'ottavo e il dodicesimo paio dorsale; l'infrascapolare tra i due ultimi cervicali, e i tre primi dorsali.

Riflessi delle mucose. — *a)* Congiuntiva oculare. S'inviti il soggetto a guardare verso il naso, e dall'angolo esterno si tocchi la congiuntiva oculare con una barba di penna o con un brandello di carta; immediatamente le palpebre si chiudono spasmodicamente. La contrazione spasmodica si può anche meglio notare tenendo divaricate le palpebre con il pollice e l'indice di una mano, mentre con l'altra si stimola la congiuntiva. Questo movimento riflesso dell'orbicolare delle palpebre non deve esser confuso con il movimento volitivo di ammiccamento e di allontanamento del capo che fa l'infermo, quando vede avvicinarsi un corpo stimolante all'occhio. Il riflesso congiuntivale manca nell'anestesia periferica o nucleare del trigemino, nella paralisi nucleare o periferica del facciale; è molto indebolito nello stupore e nella lipemania attonita; persiste talvolta nell'anestesia facciale da causa cerebrale o psichica, ovvero nella paralisi emisferiche o peduncolari della faccia.

b) Mucosa nasale. — S'intrometta nella narice, possibilmente di sorpresa, un corpo morbido e sottile; ovvero una polvere stimolante, come il tabacco; ne segue, unitamente ad una sensazione di solletico, una contrazione riflessa dei muscoli della faccia, precise di quelli del naso, con un movimento del capo indietro, come per allontanarsi, ovvero con lo starnuto. Manca nelle stesse condizioni in cui manca il riflesso congiuntivale, nella paralisi bulbare; invece persiste nella paralisi facciale; è difficile provocarlo, o per lo meno è molto debole, nella paralisi progressiva.

c) Condotto uditivo esterno. — Si solletichi con un brandello di carta arrotolato, di sorpresa, il condotto uditivo esterno, si osserva una contrazione dei muscoli della faccia, ed un movimento d'inclinazione del capo verso l'altro lato, talvolta un ripetuto movimento rotatorio del capo intorno al suo asse verticale. Manca nelle stesse condizioni dei precedenti, e come il nasale anche nell'anestesia cerebrale ed isterica.

d) Mucosa del velo palatino e della dietrobocca. — Si faccia aprire la bocca al soggetto, si abbassi la lingua, e si tocchi, col manico del martello da percussione, o di un cucchiaio, l'ugola; il velo palatino viene sollevato per contrazione riflessa; se si tocca la base della lingua segue un movimento di deglutizione; se il fondo del faringe un movimento di contrazione di tutto il faringe con senso di costrizione alla gola, e conato di vomito. Il riflesso palatino manca nella paralisi periferica o nucleare del trigemino, ovvero nella paralisi bulbare del facciale o del tronco di questo la cui lesione occupi un punto dalla radice fino al ganglio genicolato; persiste nella paralisi periferica del facciale. Nella paralisi progressiva, nella demenza attonita, nello stupore, nella malinconia sono spesso molto indeboliti, come gli altri, questi tre ultimi riflessi, che sogliono mancare, o riscontrarsi deboli, nelle paralisi difteriche del palato molle e del faringe, e nel bromismo.

In queste stesse circostanze suol essere indebolito il riflesso laringeo, come che i corpi estranei possano facilmente penetrare nel glottide, senza che si risvegli la tosse; ed altresì i processi infiammatorii del pulmone possono decorrere senza tosse (interruzione o difficoltà di trasmissione nell'arco diastaltico del laringeo superiore con i muscoli del glottide, e della respirazione, ovvero delle fibre sensitive dei rami pulmonari del vago con le stesse vie motrici della respirazione). Più d'ordinario ciò si riscontra nelle malattie bulbari, e nelle malattie cui si associa la degenerazione dello pneumogastrico.

Riflesso vescicale. Il mitto è sempre o quasi sempre un atto rigorosamente riflesso nel senso più comunemente accetto della parola, e le alterazioni della funzione vescicale hanno un grandissimo valore semiologico. Per intenderlo è bene metter sotto l'occhio del lettore uno schema, che dimostra a note chiare i differenti fattori che prendono parte alla espulsione dell' urina, il compito di ciascuno nel disimpegno della unità funzionale con che l'urina viene espulsa, nonchè i loro reciproci rapporti.

Ammettiamo nella vescica due sistemi contrapposti di muscoli che agiscono in maniera riflessa: il sistema dello sfintere e quello del detrusore della vescica o del muscolo vescicale propriamente detto. Il primo chiude la via di uscita all'urina, che altrimenti scapperebbe fuori a misura che se ne raccoglie nella vescica; il secondo, indipendentemente da qualsiasi ausiliario, agisce nel senso di espellere il contenuto vescicale. La corrente centripeta, che eccita all'azione questi due sistemi muscolari, parte dalla mu-

cosa vescicale e viene trasmessa dalle fibre di senso. Una eccitazione molto leggiera mette in azione solo il muscolo dello sfintere; mentre una stimolazione più intensa, come quando una più grande quantità di urina è raccolta nella vescica, mette in azione il muscolo detrusore.

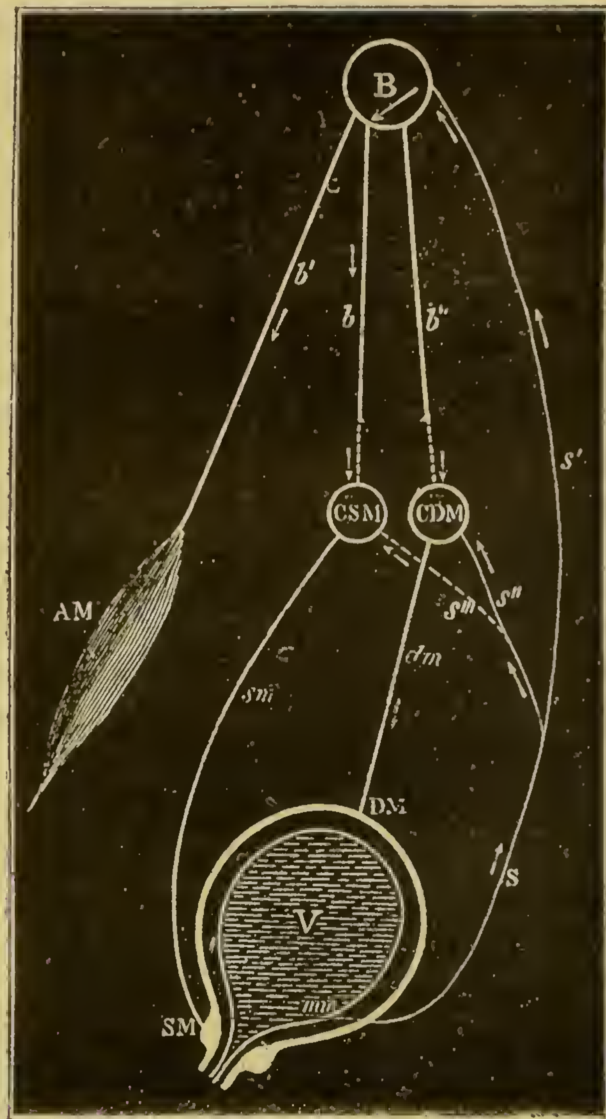


Fig. 36.

Schema del riflesso vescicale. V, vescica. B, centro cerebrale. CSM, Centro midollare dello sfintere. CDM, Centro midollare del detrusore. SM, Muscolo dello sfintere. mm ss'. Fibre centripete dalla mucosa vescicale al centro cerebrale. mm ss'' s''', Fibre centripete dalla mucosa vescicale ai centri midollari del detrunsore e dello sfintere. Bb e Bb'', Vie centrifughe dal centro cerebrale ai centri midollari dello sfintere e del detrusore rispettivamente. CSM, SM, Vie centrifughe dal centro midollare allo sfintere. CDM, DM, Vie centrifughe dal centro midollare al detrusore. Bb' AM, Vie centrifughe dai centri cerebrali ai muscoli addominali.

Oltre i due suddetti sistemi, che possiamo considerare uno solo, come sistema spinale, ammettiamo un sistema cerebrale d'innervazione vescicale, rivelato dalla esperienza di ciascuno, ma sperimentalmente dimostrato dalle esperienze di Mosso e Pellacane. Anche questo sistema non è che un riflesso d'ordine più elevato, ed è costituito esso pure di vie centripete che risvegliano la coscienza della presenza di una certa quantità di urina nella vescica, e di vie di moto, attraverso le quali viene trasmesso al detrusore l'impulso volitivo ad urinare, ovvero l'impulso volitivo sullo sfintere, perchè impedisca l'uscita della urina, quando, per la pienezza della vescica o per esaltata eccitabilità del centro riflesso del detrusore, questo sia eccitato a contrarsi. Potrebbe essere ammesso un altro ordine di fibre, che entrerebbero a far parte del sistema cerebrale, inibitrici dell'azione riflessa sullo sfintere, onde questo, quando si vuol urinare, è rilasciato, rimanendo attivo solo il centro riflesso del detrusore. Ma questo ordine di fibre non è dimostrato, e il rilasciamento dello sfintere può spiegarsi per interferenza, quando sì l'impulso volitivo che il richiamo organico, da parte della vescica piena, concentrano la loro azione sul centro riflesso del detrusore. Lo schema qui annesso lascia facilmente comprendere il meccanismo con che si compie la funzione della vescica. Al sistema cerebrale può essere aggregata la innervazione volitiva dei muscoli addominali, la cui contrazione coadiuva potentemente la espulsione del contenuto vescicale.

Il centro riflesso midollare per lo sfintere vescicale trovasi all'altezza del 2°, 3° e 4° paio sacrale; e le fibre di senso e di moto, che ne costituiscono l'arco diastaltico, passano per le rispettive radici; il centro del detrusore della vescica trovasi un po' più in basso all'altezza del terzo, quarto e quinto paio sacrale.

Le fibre del sistema cerebrale, sì le eccitatrici come le inibitrici (per chi le ammette, come Gowers), sono contenute nei cordoni antero-laterali.

Ora che ci è noto il meccanismo della funzione vescicale è facile intendere la ragione e il modo di prodursi dei diversi disordini dell'azione della vescica. Questi dipendono da lesioni nel sistema spinale o nel cerebrale.

a) Disordine nel sistema spinale. Può essere distrutto o impedito a funzionare il centro riflesso del detrusore o possono esserlo le vie motrici, e, supponendo che funzioni il centro riflesso dello sfintere, si avrà di necessità accumulo di urina nella vescica, e grande difficoltà di espellerla, in cui si supplisce tutto al più con la contrazione dei muscoli addominali. Quando la pienezza della

vescica oltrepassa un certo termine, è vinta meccanicamente la resistenza dello sfintere, e ne deriva l'*incontinenza*, che segue alla *ritenzione*. Possono verificarsi intanto due casi: o con la paralisi vescicale coesiste paralisi dei muscoli addominali e si ha continuo stillicidio di urina, a vescica piena; o i muscoli addominali conservano la loro attività, come spesso nelle paralisi periferiche della vescica, ed allora il soggetto può espellere con sforzo volitivo una certa quantità di urina di tanto in tanto, e può mancare lo stillicidio, tutto che la vescica rimanga relativamente piena. In questo caso la urina così espulsa fa tornare la pressione endovescicale ad un grado inferiore a quello richiesto per vincere la resistenza dello sfintere.

Se la paralisi del muscolo vescicale è incompleta, stia la lesione nel centro riflesso o nelle vie centrifughe, allora subentrano i muscoli addominali a coadiuvare potentemente la indebolita attività del detrusore; d'ordinario la vescica non si vuota completamente, il getto è più debole, e cessa col frustrare la contrazione dei muscoli addominali, come avviene quando l' infermo cerca di urinare in posizione supina.

Quando è paralizzato lo sfintere della vescica, per lesione nel centro spinale o lungo le vie motrici, l'urina cola a goccia a goccia a misura che se ne raccoglie nella vescica. Ovvero può anche raccogliersene in maggior quantità, se la paralisi dello sfintere non è completa; ma ad ogni piccolo sforzo, come nell'atto di tossire di starnutare, ecc., l'urina non può essere contenuta. Nelle malattie spinali, del resto, procedono non di rado insieme sì la paralisi del detrusore che quella dello sfintere.

Può invece essere esaltata la eccitabilità riflessa dei rispettivi centri spinali, e può risultarne una incontinenza spasmodica o una ritenzione spasmodica. Sonvi individui che a dati intervalli di tempo perdono urina con piena conoscenza, e pur potendo esercitare il solito controllo sulla funzione vescicale, la eccitazione del centro del detrusore è piu potente della forza inibitrice cerebrale o dello spasmo dello sfintere. Viceversa sonvi altri individui, che, con tutta la integrità del meccanismo riflesso del detrusore, e con la intera coscienza della pienezza della vescica e del bisogno di vuotarla, non possono in certe circostanze conseguire lo intento, o a gran fatica per spasmo dello sfintere (per irritazione diretta del centro, o riflessa = dopo un lungo viaggio in carrozza, o per la presenza di persone, o per irritazione vescicale, ecc.).

I disturbi della funzione vescicale possono tener dietro a lesioni delle vie di senso. I nervi centripeti o la stazione centrale

di senso, che fa parte del centro di riflessione, trovansi in stato di esaltamento (cistiti, corpi estranei nella vescica, ossiuri nel retto, iperestesia vescicale isterica, ecc.). In questi casi, oltre l'iperestesia fino al dolore, ci è la frequenza esagerata del mitto con spasmo del detrusore; e contemporaneamente ci è anche spasmo dello sfintere con notevole sofferenza dell' infermo. È probabile che molti casi d' incontinenza notturna dei fanciulli sia dovuta all' esaltata azione sensitiva sul centro spinale del detrusore per la presenza di calcoli in vescica e di vermi intestinali.

Ovvero ci è anestesia vescicale, o è impedito il passaggio alla corrente centripeta fino al centro riflesso. In tal caso la coscienza non è risvegliata dalla pienezza vescicale, e il riflesso, indipendentemente dalla coscienza, è abolito. Il vuotamento della vescica però può essere effettuato dall' uomo sano di mente per il ricordo di dover urinare, e mercè l'impulso volitivo, che opera sia sul centro riflesso spinale, sia sui muscoli addominali. Questa condizione è ben raro a verificarsi.

b) *Disordini nel sistema cerebrale.* Allorchè esiste una interruzione delle vie che mettono in comunicazione i centri riflessi spinali con i superiori cerebrali, o qualora questi ultimi sieno distrutti o impediti a funzionare, ne derivano disturbi funzionali, che differiscono alquanto da quelli di cui ora si è discorso. D' ordinario l' atto riflesso si compie indipendentemente dalla volontà e dalla coscienza della presenza di urina nella vescica. I soggetti si bagnano ad intervalli più o meno lunghi, e la vescica si vuota. Questo si verifica in tutte le mieliti trasverse situate al disopra del livello dei riflessi vescicali, o nelle compressioni del midollo, ecc. Che se la lesione spinale risparmia il segmento posteriore, l' infermo può essere avvertito della presenza dell' urina nella vescica o del passaggio della stessa per l'uretra; ma l'atto riflesso della espulsione si avvera indipendentemente dalla volontà di lui.

Una regolare emissione di urina, onde così facilmente si bagnano e sporcano alcuni pazzi, si avvera per peculiari circostanze in che rattrovasi il cervello, o la psiche, in questa classe d' infermi.

Può essere dissoluzione cerebrale, onde vanno perdendosi tutte le acquisizioni che effettua la educazione (demenza, paralisi progressiva, — in questa ultima però si possono riscontrare anche altri disturbi del mitto, per i più svariati processi che possonsi localizzare nel cervello e nel midollo spinale, nonchè nello stesso serbatoio della urina).

Può essere difetto di sviluppo cerebrale, per cui il giovane e l'adulto restano in fatti bambini sempre, e come questi si urinano e sporcano negli abiti.

Ovvero le attività cerebrali sono arrestate o concentrate senza movimento su un gruppo d'idee (lipemania attonita, stupore); ed anche in questi casi i centri spinali funzionano per virtù propria, ed all'atto manca il concorso cerebrale con tutti gli attributi non solo di senso e di moto, ma anche di tempo, di luogo e di decenza. Sono convinto che molti casi di enuresi notturna nei fanciulli dell'Albergo dei Poveri, ove il fenomeno è frequente, e spesso ribelle ad ogni cura, però che alquanto più frequente è tra essi la degenerazione psichica, (1) si deve a questo difetto di controllo cerebrale, che debolmente esercitato il giorno, cessa del tutto nella notte durante il sonno; mentre per l'abitudine inibitrice, per quanto lungo possa essere il sonno del giovane sano, e per quanto piena possa essere la vescica, il centro riflesso spinale del detrusore continua in uno stato di arresto fino a quando dall'alto gli venga il comando per agire.

Riflesso rettale. È molto analogo al riflesso vescicale; il suo centro trovasi quasi allo stesso livello nel midollo spinale, e i disturbi di esso hanno lo stesso valore semiologico, e sono interpretati nella identica maniera che quelli del riflesso vescicale.

Riflesso genitale. L'erezione e l'eiaculazione sono atti riflessi, il cui centro è situato nella porzione lombare del midollo spinale.

L'erezione ha luogo per la stimolazione dei nervi sensitivi del glande, che raggiunge il centro genitale riflesso, e si trasmette ai nervi vasocostrittori dei corpi cavernosi. È un'azione di arresto riflessa, che quella corrente centripeta esercita, onde quelli vengono paralizzati, ed in conseguenza di ciò si avvera la dilatazione vasale, e quindi la replezione sanguigna dei corpi cavernosi da cui nasce l'erezione. Tutto questo si può ugualmente avverare per influenza cerebrale, anzi più spesso così; ma il meccanismo è lo stesso, quando si pensi che d'ordinario è un' immagine venerea, che per legge associativa risveglia immagini erotiche, riferite, per proiezione periferica, agli organi sessuali, ed operano come le sensazioni attuali. La volontà non può esercitarsi direttamente sulla erezione, altro

---

(1) In questi ultimi anni l'Albergo dei Poveri sotto gli auspicii di solerti governi ha subito radicali trasformazioni; e mentre prima, sia per il trattamento dietetico che per la disciplina brutale, non vi venivano collocati che fanciulli storpii, malati, o impertinenti e discoli, assolutamente insopportabili dalle loro famiglie, spesso degenerate, ora invece è l'onesto operaio che vi manda volentieri il proprio figlio all'educazione. Non pertanto è pur sempre frequente la psichica degenerazione.

che risvegliando immagini erotiche; essa riesce però talvolta inibitrice sul riflesso genitale, sicchè con uno sforzo della volontà, come del resto per una forte emozione, l'erezione si può impedire.

L'eiaculazione risulta da una irritazione periferica più intensa e più prolungata.

Il riflesso genitale, come tutti gli altri, può presentare variazioni patologiche in più e in meno. Noi abbiamo detto quello che si riferisce ai disturbi in più e in meno del senso genitale, che è tanta parte del riflesso medesimo. Questo infatti è abolito per distruzione o del centro riflesso nel midollo spinale, o delle vie centrifughe, o delle centripete, che al centro arrecano gli stimoli eccitanti. Questo ultimo caso si avvera così di frequente nella tabe dorsale. Viceversa, come ho avuto io tante volte opportunità di osservare, l'esagerazione della sensibilità afrodisiaca (nei primissimi periodi della tabe, nei nevroastenici e nevrosici) agisce come per interferenza sul centro dell'erezione, e invece si riflette sul centro dell'eiaculazione, ond'è che questa succede rapida, ed è debole e breve la erezione.

Qualche volta è semplice esaurimento del centro riflesso, onde le normali sensazioni non riescono più ad eccitarlo.

Tale altra invece è un'azione di arresto esercitata da una emozione viva ricevuta durante un coito, di cui persiste il ricordo, che si risveglia inconscientemente ad ogni tentativo di coito, che perciò resta frustrato; vi è la paura di non avere una regolar erezione, che, come per suggestione, produce precisamente l'effetto che si teme. In questo ultimo caso la erezione esiste, ed è normale, sia la notte che il giorno come atto riflesso spontaneo, e cessa con l'immagine di un prossimo abbracciamento.

Quasi sempre nella mielite trasversa del segmento lombo-dorsale è abolita l'attitudine all'amplesso; mentre questa è quasi sempre conservata nella poliomielite acuta dei bambini e anche degli adulti, nella tabe spasmodica, e nella degenerazione discendente del fascio piramidale.

L'esaltamento del riflesso genitale porta l'erezione più pronta e prolungata, sia per virtù propria del centro riflesso, forse sostenuta dall'attività secretrice del testicolo, o dalla presenza di una maggiore quantità di seme nelle vescichette spermatiche, sia per la vivace ed immaginosa fantasia del giovine, quando predominano nella vita di lui gl'istinti sessuali.

Un vero esaltamento patologico del riflesso genitale dà luogo al priapismo, il quale può esistere con o senza desiderio sessuale, il più delle volte indipendentemente dal senso afrodisiaco e dalla

brama dell'amplesso. L'erezione in questo caso si prolunga di molto, e può essere completa ed è dolorosa, o incompleta.

Il priapismo, come la satiriasi, può riscontrarsi nel periodo preatassico per morbosa irritazione delle vie di senso dell'arco diastaltico; e nei bambini può dipendere da vermi nel retto o da calcoli in vescica, come nell'adulto è così frequente e molesto per la presenza di una blenorragia; o esiste nel periodo preparalitico della paralisi progressiva per esaltata attività cerebrale del senso erotico (funesta condizione, che precipita così rapidamente le sorti degl' infermi).

Il centro spinale può essere primitivamente esaltato, o per azione di certi medicamenti (fosforo, cantaride). Nelle famiglie nevropatiche non è raro che bambini di tenerissima età presentino tale esaltamento del centro genitale riflesso, onde così spesso portano le mani ai genitali, e a sei o sette anni si abbandonano all'onanismo. È pochi giorni da che una signora mi ha presentato un bambino il cui nonno è morto nel Sales, e il padre è nervosissimo, strano, e tartaglione, perchè presenta erezioni continue della durata di parecchie ore nel corso del giorno, senza che nessuno eccitamento periferico le ecciti. La erezione del piccolo satiro è completa, ed egli si balocca con evidente compiacenza col singolare trastullo. Questo piccolo candidato alla nevropatia ha tre anni appena! Sonvi casi di esaltamento del riflesso genitale per malattia cerebellare, o della porzione cervicale del midollo spinale; a questa stessa categoria vanno aggregati i casi di erezione e di eiacolazione negli strangolati. Non è ammissibile oggi con alcuni antichi un centro cerebellare della funzione sessuale (Luciani).

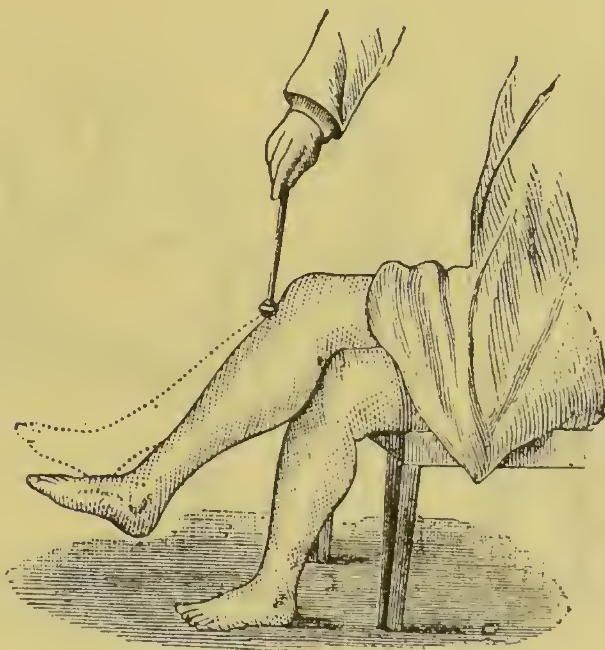
RIFLESSI TENDINEI.

Costituiscono una serie di fenomeni consistenti in contrazioni cloniche, singole o successive e ritmiche di uno o più muscoli, provocate da stimolazione meccanica dei tendini rispettivi, o delle capsule articolari, delle fasce, dei capi ossei, o di ossa anche lontane dal muscolo o dai muscoli, su cui si vuol far cadere la ricerca.

Normalmente di alcuni muscoli si può provocare una contrazione riflessa, percuotendo il tendine rispettivo, di altri no; mentre la loro reazione apparisce esagerata in condizioni patologiche.

Il tendine rotuleo quasi sempre, spesso ancora il tendine del tricipite bracchiale, ed il tendine di Achille si prestano alla produzione di questi fenomeni.

Quando si vuole ricercare il riflesso rotuleo, o fenomeno del ginocchio, si fa sedere l'infermo con le gambe penzoloni, ovvero gli si fa accavallare l'una gamba sull'altra, o, se sta a letto, lo si fa adagiare supino con la gamba in flessione passiva, lo si invita a stare rilasciato, e a tale scopo lo si distrae o gli si bendano gli occhi; allora si colpisce leggermente il tendine del quadricipíte al di sotto della rotula o col margine cubitale della mano destra, o meglio col martello da percussione, mentre l'altra mano resta applicata sulle masse muscolari del quadricipite per avvertire la contrazione del muscolo. Per questa contrazione d'ordinario la gamba viene estesa, e il piede descrive una traiettoria come mostra la figura seguente.



Lo stesso fenomeno può essere provocato in alcuni casi, quando vi è esagerazione patologica, percuotendo sulla rotula come in un tentativo di spostarla in basso. Con questa manovra si può provocare il clono del ginocchio, o meglio col metodo di Erb, il quale usa di circondare il ginocchio con le due mani, i cui pollici appoggino sul bordo superiore della rotula, ed esercitino sopra il detto osso un'energica pressione dall'alto in basso, sforzandosi di

mantenere la rotula in quella posizione. Le contrazioni cloniche scompaiono dal momento che cessa la pressione.

Quando si vuole provocare il riflesso del tendine di Achille, si flette passivamente sul dorso il piede, mantenendo orizzontalmente la gamba distesa sulla coscia, e si percuote con un martelletto il tendine di Achille nella sua parte centrale; si provoca così un'unica contrazione del gastrocnemio. Quando vi ha esagerazione di questo riflesso si può provocare così il clono del piede (Fussphaenomen, o ancle-clone), ovvero nel seguente modo.

Mantenendo l'arto passivamente in posizione orizzontale, con l'altra mano si flette con alquanta forza passivamente il piede sulla gamba prendendolo per le dita, o meglio per la pianta come nella figura 37; si risvegliano così contrazioni ritmiche dei muscoli del polpaccio, per cui il piede viene flesso ed esteso in un modo cadenzato.

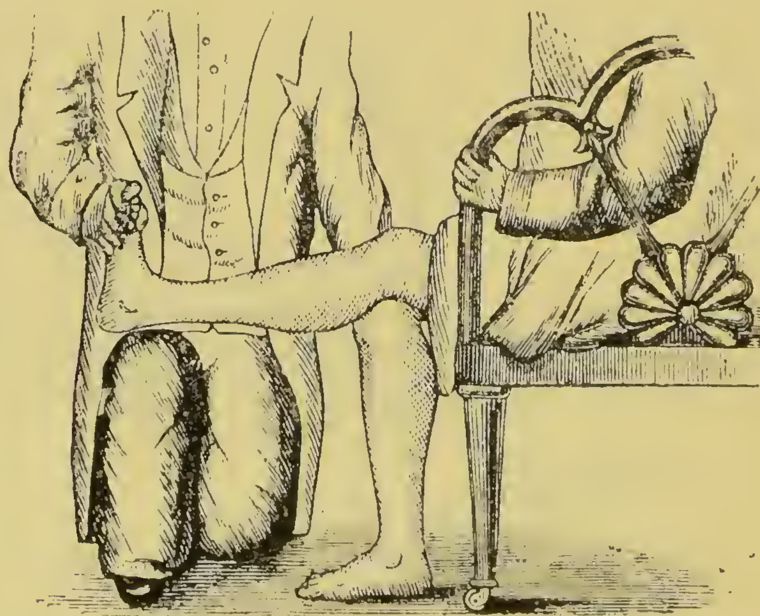


Fig. 37.

Waller ha spiegato perchè si ha il clono del piede come espressione dell'esagerazione di questo riflesso, e non una sola energica contrazione. Quando si flette il piede sul dorso viene disteso il muscolo gemello, per cui questo si contrae; il ritorno spontaneo del piede in flessione dorsale si fa a scosse, perchè ad ogni momento successivo vi è una distensione, che fa ricontrarre il muscolo che comincia a rilasciarsi. Al ginocchio invece il peso

dell'arto, che ricade dopo lo spasmo provocato, impedisce la ripetizione della contrazione.

Per provocare il riflesso tendineo del tricipite estensore dell'antibraccio si sostiene con una mano l'arto in semiflessione passiva, e si percuote il tendine col martelletto immediatamente sopra l'olecrano.

I muscoli della faccia palmare dell'antibraccio si possono far contrarre percotendo col martelletto i rispettivi tendini nella regione del polso, ovvero estendendo e talfiata flettendo forte la mano sull'antibraccio; nel qual caso, quando vi è esagerazione di questi riflessi, si determina un clono della mano, come quello del piede, che è fenomeno decisamente patologico. Questo clono può essere provocato pure sollevando il braccio di un emiplegico per la punta delle dita ovvero con la percussione del radio (Rumpf).

Tutti sanno che se, stando all'inpiedi, si riceve un colpo col margine cubitale della mano nel cavo del garretto, il ginocchio si flette per contrazione dei muscoli flessori della gamba.

Oltre questi riflessi si possono far contrarre alcuni muscoli percuotendo punti ossei molto lontani da quelli; così Erb ha visto contrarre gli adduttori della coscia, percuotendo allato alla colonna lombare; contrazioni del bicipite brachiale si possono ottenere, percuotendo l'estremità inferiore del cubito; si è riusciti in un certo numero d'infermi a provocare il fenomeno del ginocchio con dei leggieri colpi sulla superficie laterale della tibia; Gowers ha osservato contrarsi il gastrocnemio, percuotendo il tibiale anteriore, nell'atto di flettere il piede passivamente. La percussione del tendine rotuleo provoca talvolta la contrazione del tibiale anteriore. Questi fenomeni così provocati non esistono tutti nello stato sano. Il solo fenomeno del ginocchio è costante, sì che sopra 1400 soldati di buona salute Berger lo trovò assente solo in due; e pur di questi due si può ragionevolmente supporre che si fossero trovati in uno stadio iniziale di malattia. Per qualche altro il difetto del riflesso rotulieno nei sani è più frequente (Thieme). Resta però sempre fatto rarissimo. Il riflesso del tendine di Achille, sì nei sani che nei malati, che presentano normale il riflesso rotuleo, manca, secondo mie ricerche, almeno venti volte sopra cento. Più costante dell'ultimo, ma meno del rotuleo, è il riflesso del tricipete brachiale; ugualmente nel 20 0[0 circa mancano i riflessi periostei dell'arto superiore.

Il riflesso tendineo è rappresentato nelle *condizioni normali* da una contrazione singola e non molto energica. Tutti i cloni che

abbiamo descritti, e qualche altro di cui or ora diremo, sono sempre espressione di stati morbosi. Così è del clono dell'anca, che si provoca, adagiato orizzontalmente l' ammalato sul ventre, comprimendo col pugno o con l'estremità delle dita il centro della regione glutea (Joffroy). Appariscono così scosse ritmiche della natica. Il fenomeno o clono della mascella (Ballet) consiste in contrazioni ritmiche dei muscoli massateri, analoghe a quelle che si osservano al piede, ed è provocato dal brusco abbassamento del mento con le dita. Il fenomeno o clono dell'ascella (osservato solo da Delom-Sorbè in due tifosi) consiste in contrazioni ritmiche del pettorale, provocate applicando l' indice destro nel cavo ascellare, e sollevando bruscamente il pettorale, mantenendolo in quella posizione.

Sulla natura di questi fenomeni siamo ancora lontani dal possedere una dottrina a base di fatti espliciti ed incontestabili. Due opinioni si disputano il campo, e non si può dire fino a questo momento per quale delle due militano ragioni decisive. Secondo la prima di queste dottrine i detti fenomeni non sarebbero che riflessi provocati da stimoli caduti sulle fibre sensitive dei tendini; secondo l'altra sarebbero unicamente l'effetto della irritabilità dei muscoli sostenuta dal midollo spinale, che sostiene il tono normale degli stessi.

A sostegno della prima militano i seguenti fatti :

a) Essi non si producono solo quando viene stimolato meccanicamente il tendine dei muscoli (per trazione) o gli stessi muscoli, ma anche, in alcuni casi, facendo cadere lo stimolo su parti lontane. Si può provocare in alcuni infermi contrazione del quadricipite estensore della gamba, percuotendo leggermente sulla superficie libera della tibia (Erb); contrazioni del deltoide con leggieri colpi sul capo dell'ulna. E quanto sia difficile che questa contrazione debbasi alla propagazione dalle vibrazioni provocate dal colpo dato sull'osso fino al muscolo che si contrae, apparisce da ciò, che tutte le masse muscolari interposte tra il punto percosso ed il muscolo contratto, che dovrebbero risentire assai più, perchè più vicine, le vibrazioni trasmesse dall'osso, restano inerte; e quelli o altri muscoli si contraggono, invece del deltoide, percuotendo punti immediatamente vicini e quello che produce la contrazione del deltoide. Non diversamente va considerata la contrazione degli adduttori della coscia di un lato percuotendo in alcuni emiplegici il tendine patellare dell'altro lato.

b) Se si trattasse dell'effetto della trasmissione delle vibrazioni meccaniche direttamente al muscolo, dovrebbero essere sempre gli stessi muscoli a contrarsi in tutti gl' individui, ciò che non è,

perchè con la percussione, mettiamo, del capo del radio in alcuni si provoca la contrazione del bicipite, in altri del lungo supinatore, in altri del tricipite, o di più insieme.

c) Nei neonati, nei quali è esagerata l'attività riflessa spinale, i riflessi tendinei sono più accentuati, e diminuiscono alcune settimane dopo la nascita (Eulenburg).

d) La stricnina che agisce aumentando la eccitabilità riflessa del midollo spinale, li esagera.

e) L'azione inibitrice che, come sugli analoghi della cute su questi fenomeni esercitano le forti stimolazioni cutanee (arresto dei riflessi per interferenza?) (Nothnagel ed Erb).

f) L'esistenza di fibre nervose nei tendini, che con la maggiore probabilità sono fibre di senso (Sachs, Golgi, Marchi, Cattaneo, Pansini).

g) L'abolizione di questi fenomeni per tutti quei processi morbosi che interrompono le vie di trasmissione centripeta riconosciute oggi nei cordoni posteriori esterni col nome di zona di entrata delle radici posteriori. Questo fatto è sperimentalmente convalidato dalle ricerche Tschirjew, Prevost e dello stesso Westphal. Questi investigatori riuscirono ad abolire il fenomeno, i due primi nel coniglio recidendo la radice posteriore del sesto paio lombare, l'ultimo nel cane. Anche l'abolizione della eccitabilità riflessa del midollo, che si può ottenere anemizzandola con la compressione dell'aorta (Prevost), induce il medesimo risultato. Nell'un caso e nell'altro non è punto sensibilmente modificata la eccitabilità meccanica del muscolo. Così, p. e., io sopra 40 casi circa di tabe, in cui era sempre spento il fenomeno del ginocchio, oltre i moltissimi casi di paralisi progressiva, in cui è spesso abolito, non ho potuto mai accorgermi di una sensibile modifica dell'eccitabilità meccanica dei muscoli, che giammai ho trovato in tutti questi casi scomparsa.

A sostegno della seconda ipotesi si è invocato:

a) Il meccanismo necessario per provocare questi fenomeni, o la distensione dei tendini e muscoli, o le vibrazioni prodotte dalla percussione sui tendini o sulle ossa.

b) In molti casi in cui si trovano esagerati i riflessi tendinei, è pure esagerata la eccitabilità meccanica dei muscoli. Sonvi però fatti in completa antitesi con questa proposizione, come quelli di tabe, di sopra ricordati, e in ogni modo credo esagerata l'importanza che Strümpell ha voluto accordare alla simultaneità parallela dei due fenomeni.

c) In molti casi trovasi esagerata la eccitabilità riflessa dei

tendini, e non quella della cute, e poichè non pare possibile la dissociazione dei due fenomeni considerati come riflessi, così si preferisce non accordare il carattere di riflesso ai fenomeni tendinei. Questa obbiezione perde un po' del suo valore quando si consideri che le vie di trasmissione centripeta nel midollo spinale per il riflesso tendineo sono distinte da quelle per i riflessi cutanei (casi di Westphal, Krause, Minor e Fornario).

d) Il tempo che passa dal momento che opera lo stimolo al momento della contrazione è più breve di quello che sarebbe richiesto per un riflesso. Questo « tempo perduto » o « latenza muscolare » è proporzionato alla distanza che lo stimolo deve percorrere dal punto, ov'è applicato, al midollo, e da questo al muscolo, (misura già stabilita da Helmholtz). Ora il tempo che scorre tra la percussione e la contrazione è troppo breve per un riflesso. E di più: il gastrocnemio trovandosi molto più distante dal centro spinale che l'estensore della gamba, la latenza, in seguito allo stiramento del tendine di Achille, dovrebbe essere più protratta di quella che precede la contrazione del muscolo estensore della gamba, dopo la percussione del tendine rotuleo. Ma le cifre ottenute dai diversi osservatori non collimano con la legge generale sul tempo perduto, nè si corrispondono tra loro (osservazioni di Tschiriew, Gowers, Brissaud, Waller, Eulenburg, De Watteville).

Westphal ha sostenuto con vigoria, e con lui parecchi altri, come Waller, Eulenburg, Strümpell, che i fenomeni tendinei non sono riflessi, sono bensì una modificazione del tono muscolare. Condizione essenziale per la produzione del fenomeno del ginocchio secondo lui sono il tono muscolare, ed un certo grado di tensione del muscolo e del suo tendine. Se il tono si abbassa sotto un certo grado, s'indebolisce e poi scompare il movimento provocato dalla percussione; mentre se il tono è aumentato, basta una scossa debolissima per provocare una forte contrazione; se la tensione è massima, come nel tetano e nella forte contrattura, il fenomeno scompare. Oltre il tono muscolare lo stato di tensione del tendine deve esser tale da permettere che si metta in vibrazione per la percussione. Ora quando queste due condizioni sono adempite non vi è bisogno, secondo Westphal, ricorrere alla ipotesi di un processo riflesso.

Con questa interpretazione favorita di Westphal e di altri restano oscuri molti fatti. P. e.: nel caso di Buzzard con una lesione unilaterale del midollo si ebbe abolizione bilaterale del riflesso rotulieno, ad un lato spiegabilissimo perchè vi era tale lesione dell'apparecchio motore spinale da risultarne paralisi ed atrofia

muscolare, ma all'altro lato, ove non si scorgeva alcuna lesione spinale, la scomparsa del riflesso poteva essere solo addebitata alla interruzione della via di senso nella parte opposta del midollo spinale. La trepidazione epilettoide può essere provocata pure da stimolazioni cutanee, elettriche; io ho provocato più volte la trepidazione o il fenomeno del piede nei malati di così detta paralisi spinale spastica (monografia 1880) riconducendo in adduzione con delicatezza l'alluce abdotto per contrattura. Nella tabe dorsale, nella quale così frequentemente manca il riflesso rotuleo, non si è dimostrato indebolimento del tono muscolare, nè della tensione, e quindi della capacità a vibrare del tendine; chè anzi spesso la tensione muscolare è cresciuta, e non per tanto anche in questi casi non ritorna il fenomeno del ginocchio.

Aggiungo inoltre che nella maggior parte dei casi il riflesso rotulieno appare più intenso percuotendo un punto centrale del tendine, ove è più intensa la sensazione speciale, che la percussione suol provocare.

Per queste ragioni inclino a considerare i fenomeni in parola come riflessi, e ciò almeno fino a quando della loro natura e della loro genesi non si sarà fatta una più plausibile dimostrazione. Non sono nemmeno inclino a distinguere il fenomeno del ginocchio da quello del piede, assegnando loro una origine diversa, riflessa al primo, diretta al secondo (Pitres e de Fleury, ed altri).

L'importanza semiologica di questi fenomeni ci obbliga di entrare in qualche dettaglio sul loro significato nelle diverse e più notevoli circostanze morbose.

a) L'aumento dei riflessi tendinei, che consiste non solo nell'esagerazione della reazione alla percussione dei singoli tendini, ma anche, e più specialmente, nel passaggio della singola contrazione in una serie di contrazioni cloniche e ritmiche (clono del piede, del ginocchio, della mano, ecc.) si riscontra in tutte quelle circostanze, in cui è esagerata la eccitabilità del centro riflesso spinale. Ciò importa integrità di tutto l'arco diastaltico, compreso il centro spinale. La esagerazione del riflesso adunque esclude la nevrite degenerativa, e tutte le forme di poliomielite anteriore a livello della radice o delle radici che innervano i muscoli in esame.

b) La eccitabilità riflessa del midollo spinale cresce quasi sempre quando viene sottratta all' influenza inibitrice del cervello, e si esalta in tutti i focolai distruttivi, che offendono direttamente o indirettamente il sistema piramidale, e ciò anche dalla prima ora dell'attacco apoplettico, sì che al lato, paralizzato fin d'allora, il riflesso è spesso esagerato rispetto all'altro lato. Se qui si tratti d' interruzione o

di annientamento dell'attività inibitrice cerebrale, o invece di irritazione del sistema piramidale per il trauma patito, e che si trasmette fin nelle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, non può essere ora risoluto. Stanno il fatto e il suo valore semiotico. Più tardi nella emiplegia il riflesso tendineo si esagera ancora più fino all'estremo limite; d'ordinario in tal caso succede alla lesione primitiva la degenerazione discendente del fascio piramidale, e da questa procede, per mezzo degli anatomici rapporti tra le fibre piramidali e le cellule delle corna anteriori, l'esaltamento dell' attività riflessa di queste ultime. È negli emiplegici specialmente che si viene a provocare spesso il clono del ginocchio, del piede, della mano, la trepidazione epilettoide, ecc.; ed è pure in queste circostanze che si nota la propagazione del riflesso anche all'altro lato (osservazioni proprie, di Pitres, di Dejerine, di Westphal, di Dalom-Sorbè).

c) Gli stessi fatti si riscontrano nella tabe dorsale spasmodica, e nella sclerosi laterale amiotrofica. Tutte le malattie spinali circoscritte, le quali interrompono l'azione inibitrice del cervello su una parte del midollo, e di ragione, intercettando l' azione trofica del centro motore cerebrale sul fascio piramidale, inducono degenerazione discendente di quest'ultimo in tutto il tratto del midollo spinale che rimane al disotto della zona lesa, producono l'esagerazione del riflesso tendineo in tutti i muscoli innervati dalle radici di quest'ultimo tratto del midollo spinale, (compressione spinale, tumori, pachimeningite ipertrofica (alcune volte), sclerosi a placche). È del pari esagerato quando le fibre di senso trovansi in stato d' irritazione onde è rinforzato lo stimolo, e vien trasmesso più facilmente; così nelle nevralgie, (Erlenmeyer ha riscontrato esagerato il riflesso patellare nella sciatica semplice, ed è tornato normale colla guarigione della nevralgia) e nella irritazione infiammatoria meningea.

d) Può invece essere espressione di una condizione dinamica particolare del sistema nervoso, onde è esagerata la reazione riflessa; così nella neurastenia (debolezza irritabile), nella costituzione nevropatica, in alcune forme d' isteria, quelle in ispecie in cui predomina la disposizione alla contrattura. Nei neurastenici spesso esiste il clono del piede, o se non esiste nelle normali condizioni, è in grado di risvegliarlo l'etere, sì che l'eterizzazione può servire a scovrire in alcuni casi la costituzione neuropatica (Noney). Tutte le malattie esaurienti d'ordinario riescono ad esagerare il riflesso patellare, così il tifo (Ballet).

e) Nella epilessia grave può essere per un momento abolito il riflesso tendineo (Gowers). Ma poco dopo può essere esagerato

(H. Jackson, D. Sorbè), o trovasi più esagerato al lato della deviazione coniugata del capo e degli occhi (Beewor).

f) Aumenta del pari sotto l'azione di alcune sostanze venefiche, tra le altre la stricnina, con la quale si può fin far ricomparire un riflesso tendineo abolito. Nelle psicopatie la ricerca del riflesso tendineo non ha un grande valore, perchè nelle diverse forme di psicopatia riscontrasi quasi sempre con gradazioni che non giustificano un significato semiologico. Anzi quando in un pazzo trovo aumentato assai più del normale il riflesso patellare, o abolito, ho ragione di sospettare l'esistenza di più gravi processi nel sistema nervoso, e mi metto alla ricerca.

g) Tra le psicopatie solo nella demenza paralitica il riflesso tendineo acquista un valore indubitatamente non spregevole. Dopo il lavoro da me pubblicato al riguardo nell'84, ho in parte modificato le conclusioni, alle quali, dalle ricerche fino allora fatte, ero pervenuto. Confermo che è cosa frequente la esagerazione del riflesso patellare nel periodo preparalitico; che alcune volte la esagerazione si accentua nel corso della malattia, e alcune altre s'indebolisce fino a scomparire; ma è pur vero che un gran numero di paralitici, senza presentare fenomeni tabici, fin dall'esordire della malattia, non presenta il fenomeno del ginocchio.

h) Indebolimento o abolizione del riflesso tendineo: e qui intendesi parlare solo del riflesso rotuleo, chè è il più costante, poichè gli altri mancano di frequente anche nei sani (Berger, Westphal, Hertzka, Hugues ed altri). In famiglie con disposizione nevropatica occorrono talvolta individui, per altro sani, in cui manca il riflesso rotuleo, e qualche volta questa mancanza può essere ereditata con o senza altre manifestazioni morbose, (casi di Bloch). Manca il riflesso patellare quasi sempre nella tabe dorsale; e se questo segno non è proprio patognomonico, possiede certamente un incontestabile valore semiotico, preziosissimo il più delle volte. Vero è che qualche volta nella tabe dorsale è conservato, ed anche quando tutti gli altri sintomi hanno avuto il più intero sviluppo, chè anzi può essere anche esagerato nel corso della malattia (Charchot, Westphal, Hugues, Thieme), ma sono eccezioni dirimpetto al gran numero di casi in cui è precocemente abolito. In nessuno dei 40 casi di atassia locomotrice da me osservati fino ad ora ho potuto mai provocare il riflesso rotuleo, e viceversa in nessun sano finora esso è mancato, in cui non avessi avuto per altri fatti seria ragione per sospettare una fase iniziale della tabe dorsale o della paralisi progressiva.

Quanto alla localizzazione del fenomeno, esso non occupa, come

per lo innanzi credevasi, tutto il cordone di Bourdach, o la zona radicolare posteriore esterna, bensì solo una parte di questa, detta da Westphal « zona di entrata delle radici posteriori. » Questa è limitata all' interno da una linea, che dall'angolo più sporgente del corno posteriore, dal quale poi esso devìa in fuori ed in avanti, è tirata sino alla periferia midollare, (all'altezza delle radici motrici del quadricipite); all'esterno da una parte del corno posteriore; per base la periferia del segmento midollare. Ciò è dimostrato dai casi di Westphal, Lissauer, Krause, Minor e Fornario.

i) Il riflesso rotuleo però manca pure nei casi di tabe, la cui base anatomica non è una lesione spinale, bensì una nevrite con degenerazione prevalente delle fibre di senso; nonchè nelle malattie extramidollari con grave offesa delle radici posteriori rispettive (tumori spinali, ecc.).

k) È fenomeno costante della poliomielite acuta, subacuta, e cronica, sempre che la lesione trovisi a livello delle radici, nel cui campo di distribuzione cadono i muscoli in esame; nonchè delle nevriti degenerative dei nervi motori (paralisi alcooliche, gravi paralisi postdifteriche, ecc.).

l) Spessissimo sono deboli i riflessi tendinei nelle paralisi isteriche, tranne quando vi sia forte predisposizione alla contrattura. P. e. una monoplegia fiaccida, che duri da qualche settimana, che non presenti alcuna alterazione qualitativa della reazione elettrica, e d'altra parte vi sia indebolimento dei riflessi tendinei, deve far fortemente sospettarne la origine isterica, indipendentemente da ogni altra notizia del caso.

m) Qualche volta, piuttosto raramente, il riflesso rotuleo manca per lesioni cerebrali (casi di Mackenzie e altri). Non si può decidere se qui si tratti di eccitazione di un centro inibitore dei riflessi, come per fenomeni analoghi ne avrebbero dimostrata la esistenza le ricerche di Fano e di Albertoni. Con questi casi non devono essere confusi quegli altri, in cui il riflesso rotuleo è abolito nel grave coma apoplettico o epilettico. In circostanze così gravi può considerarsi spenta non solo l'attività cerebrale, ma anche l'eccitabilità riflessa del midollo spinale.

La esagerazione del riflesso rotuleo non è talvolta che apparente, perocchè può avverarsi per la eccitazione della cute che ricovre il tendine, divenuto iperestesico (casi di Charcot e di Westphal).

Analoga ai riflessi tendinei è la così detta « contrazione paradossale » da Westphal. Essa consiste in ciò che, flettendo il piede sul dorso, come quando si vuol provocarne il clono, invece di ottenersi la contrazione del gastrocnemio, unica o multipla, e

ritmica, si produce una contrazione tonica del tibiale anteriore, che può durare molto a lungo fino a mezz'ora. Si tratterebbe di una contrazione o contrattura, secondo Erlenmeyer, provocata col raccorciamento invece che con la distensione del muscolo. Si può ottenere anche con la faradizzazione diretta del muscolo tibiale anteriore, e in conseguenza dei movimenti volontarii. Le ricerche compiute su questo sintomo oltrechè da Westphal, da Erlenmeyer, da Mendelssohn, e specialmente da Charcot e Richer, hanno messo fuori dubbio, in contrasto con la opinione di Westphal, in parte con quella di Mendelssohn, che non si tratti di una contrazione paradossa, provocata da raccorciamento del tibiale anteriore, ma di una vera contrazione riflessa, provocata dalla stimolazione dei muscoli antagonisti del polpaccio. Questo fenomeno rientra dunque nella categoria dei riflessi tendinei, e, grazie alle ricerche di Charcot e Richer, rischiara la natura riflessa di tutti i fenomeni tendinei.

RIFLESSI PUPILLARI.

L'iride è un diaframma che regola la quantità di luce che penetra fino alla retina; il suo foro papillare dunque si dilata e si restringe nelle più diverse circostanze. Questo compito funzionale è affidato ad un sistema di muscoli antagonisti, i quali d'ordinario vengono eccitati in via riflessa. Il restringimento è prodotto dalle fibre lisce circolari dello sfintere dell'iride; la dilatazione pupillare dalle fibre raggiate dell'iride, delle prime antagonistiche.

I nervi costrittori originano dal nucleo dell'oculo-motore comune, da un gruppo di cellule però distinto dal rimanente, come innanzi abbiamo visto (ricerche di Hensen e Volkers); i filetti costrittori traversano il ganglio oftalmico, e da questo partono i filetti ciliari costrittori indipendenti dagli altri (F. Frank). I nervi dilatatori comprendono due ordini di fibre: le *midollari* e le *cerebrali* (F. Frank). Le fibre dilatatrici midollari provengono dalla midolla cervicale e dorsale, raggiungono il primo ganglio toracico per mezzo del nervo vertebrale (rami comunicanti del 5, 6, 7 e 8 cervicale), o direttamente dal primo e secondo dorsale, o per il cordone toracico del gran simpatico (dal 3 al 6 nervo toracico). Queste fibre per mezzo della branca anteriore dell'anello di Vieussens guadagnano il ganglio cervicale inferiore, indi il ganglio cervicale superiore. Qui le fibre irido-dilatatrici si separano

dalle fibre vasomotrici del simpatico; queste seguono il corso della carotide, quelle guadagnano il ganglio di Gasser (F. Franck). Questa separazione delle fibre vasomotrici dalle dilatatrici dell' iride spiega, secondo F. Franck, la indipendenza dei fenomeni vascolari dagl' iridei.

Le fibre *dilatatrici cerebrali* distinte dalle prime (Vulpian) decorrono nel trigemino, e raggiungono, come le precedenti, il ganglio di Gasser. Da questo ganglio si staccano con la branca oftalmica, e dal ganglio omonimo partono due a tre nervi ciliari irido-dilatatori (nel cane).

Bulogh sostiene che queste fibre dilatatrici abbiano origine da un centro nel midollo allungato, probabilmente coincidente con l'origine del trigemino. Con questa di Bulogh coincidono le vedute di Schiff e Salkowoky. Kowalewsky, pur ammettendo un centro intracranico delle fibre dilatatrici, assegna loro il decorso nei cordoni laterali, d'onde ritornano all' iride non tutte con il simpatico, ma alcune forse per il nervo vertebrale. Przybylski nega addirittura un centro cilio-spinale, e, secondo lui, tutte le fibre dilatatrici vanno dal cervello al midollo spinale, e di là per la branca oftalmica del trigemino e per il simpatico cervicale all' iride.

Il livello al quale le fibre dilatatrici abbandonano il midollo deve cambiare nei diversi animali; così nella scimia Ferrier ha recisamente provato che solo la stimolazione della radice anteriore del secondo paio dorsale, dopo la divisione della radice posteriore, produce dilatazione della pupilla dallo stesso lato; nessuna delle altre radici anteriori, sotto o sopra, produce lo stesso effetto; anche nel cane Gaskell trovò che specialmente le fibre dilatatrici passano per la radice motrice del secondo paio dorsale, e si può ritenere molto approssimativamente che così sia anche nell'uomo.

L'apparecchio dilatatore della pupilla si trova in relazione con i nervi della sensibilità cutanea, specialmente il trigemino, gli sciatici, e secondo Kowalewsky anche col vago e l' ipoglosso. Cosicchè due ordini di riflessi pupillari si hanno da ricercare: il costrittore e il dilatatore.

Lo sfintere dell'iride si contrae sotto l'azione della luce; ora, secondo che la decussazione nel chiasma dei nervi ottici è completa o parziale, la stimolazione di una retina sarà trasmessa in via riflessa allo sfintere dell' iride solo del lato opposto, ovvero di entrambi.

Knoll ha dimostrato che nei conigli la sezione del tratto ottico dietro del chiasma abolisce la costrizione riflessa della pupilla solo dal lato opposto. Nel cane viceversa la sezione di un tratto

ottico non produce dilatazione paralitica della pupilla opposta, perchè secondo molte esperienze, tra le quali le mie, la decussazione nel chiasma ottico del cane è parziale. Però l'affermazione di Bechterew: che la via centripeta per il riflesso dello sfintere dell'iride si trovi lungo la parete del terzo ventricolo dello stesso lato, perchè la sezione della bandelletta ottica non produce gli effetti che produce nel coniglio, sembra erronea: tanto più che non è esclusa la possibilità che nei suoi esperimenti sia stato leso il centro riflesso irido-costrittore, onde nei cani potè, con la lesione della parete interna del terzo ventricolo, ottenere l'abolizione del riflesso allo stesso lato.

Flourens e Longet e, dopo di loro, i fisiologi e i clinici hanno affermato che il centro di questo riflesso sia il corpo quadrigemino anteriore. Ciò è smentito dalle ricerche di Knoll e Bechterew; dalle quali risulta che la distruzione dei corpi quadrigemini, come tali non paralizza l'azione riflessa irido-motrice. Ciò avverasi quando per la esperienza vengono lesi o i tratti ottici o gli stessi nuclei dell'oculomotore. La regione dei corpi quadrigemini, pertanto, si deve ritenere come via di passaggio delle fibre di connessione tra i tratti ottici e il nucleo dell'oculo-motore, che è il vero centro riflesso irido-motore. La lacuna sull'ulteriore ubicazione di dette fibre commessurali sembra colmata dalle ricerche di Darkschewitsch, secondo cui la commessura posteriore sarebbe la via di comunicazione tra il tratto ottico, e il nucleo dell'oculomotore. Difatti la sezione della commessura posteriore nei conigli abolisce la reazione irido-costrittrice, di cui è condizione il passaggio dello stimolo luminoso dalla retina sul nucleo dell'oculomotore.

La rotazione dell'occhio in dentro e la forte convergenza dei due occhi producono restringimento della pupilla. Lo stesso effetto produce l'accomodazione per la vista degli oggetti vicini, mentre allontanando di molto il punto di fissazione la pupilla si dilata.

Riepilogando: la pupilla

Si restringe per	*Si dilata per*
Eccitazione luminosa della retina.	La sezione del nervo ottico.
Eccitazione dell'oculomotore comune.	Paralisi dell'oculomotore com.
Sezione del trigemino.	Eccitazione del trigemino.
Paralisi del simpatico.	Eccitazione del simpatico.

Si restringe per	*Si dilata per*
Paralisi delle fibre vasomotrici dell' iride.	Eccitazione delle fibre vasomotrici dell' iride.
Replezione dei vasi dell' iride.	Restringimento dei vasi dell' iride.
Qualunque eccitazione del nervo ottico.	Eccitazione dei nervi sensitivi.
Accomodazione per gli oggetti vicini.	Accomodazione per gli oggetti lontani.
Rotazione dell'occhio in dentro.	Rotazione dell'occhio in fuori.
Diminuzione della pressione intraoculare.	Aumento della pressione intraoculare.
Puntura della camera anteriore.	Eccitazione del bordo esterno dell' iride.
Eccitazione della parte mediana della cornea.	Eccitazione del margine della cornea.
Espirazione.	Inspirazione.
Sistole ventricolare.	Diastole ventricolare.
Sonno.	Dispnea.
	Asfissia.
	Sincope.
	L'avvicinarsi della morte.
	La forte contrazione muscolare.
Azione di certe sostanze (fava di calabar, nicotina, morfina).	I midriaci (l'atropina, ecc.).
Gli anestetici (a principio).	L'anestesia profonda.
Il calore.	Il freddo.

Da quanto fin qui è stato esposto risulta evidente che la reazione pupillare deve essere esaminata nei singoli casi non solo per le fibre costrittrici ma anche per le dilatatrici; ed è a tener presente che, stante l'azione antagonistica delle due musculature, sì il restringimento (miosi) che la dilatazione (midriasi) possono essere attive o passive.

Per esaminare la eccitabilità riflessa dello sfintere si pone l' infermo di contro ad una sorgente di luce diffusa, o sotto lo stesso angolo d' incidenza della luce, e, facendo fissare un punto determinato, p. e. la fronte dell'osservatore, si solleva e si abbassa la palpebra superiore. Se la luce solare è scarsissima, si può utilizzare la luce di un cerino. Il tempo di questo riflesso è abbastanza lungo per permettere all'osservatore di notare il restringimento pupillare dal momento che ha sollevato la palpebra. La stimolazione di una sola retina si riflette su entrambi gli sfinteri pupillari; basta perciò chiudere ed aprire a vicenda un solo occhio, e guardare la pupilla dell'altro, la quale si dilata quando l'altro occhio è chiuso,

e si restringe quando viene aperto. Poichè la stimolazione cutanea non dilata che la pupilla dello stesso lato, è chiaro che con questo ultimo metodo si evitano le cause di errori cui possono dar luogo gli stimoli tattili e la pressione sulla cornea.

La dilatazione riflessa si provoca passando col polpastrello del dito sulla faccia o altra parte del corpo; meglio si riesce provocando dolore con corpo acuminato, o solletico (congiuntiva, schneideriana, condotto uditivo, ascella, scroto). Di solito così si dilata attivamente la pupilla dello stesso lato.

Da quanto abbiamo fin qui esposto è chiaro che i riflessi pupillari si compiono con due archi diastaltici del tutto distinti. Le fibre dilatatrici con quelle della sensibilità cutanea, le costrittrici con quelle del nervo ottico; ed è facile intendere in ciascun caso la natura di una miosi o di una midriasi. A parte tutte le malattie oculari, che noi qui non dobbiamo prendere in considerazione, si può avere midriasi moderata con qualunque processo degenerativo dall'ottico; il grado della midriasi è proporzionato fino ad un certo punto, al grado della degenerazione ottica. In questo caso la reazione pupillare allo stimolo luminoso è scarsa o nulla; però la stimolazione luminosa dell'altra retina, se integra, induce ancora una sensibile reazione della pupilla dell' occhio cieco. Gli stimoli tattili o dolorifici dilatano maggiormente la pupilla.

Una causa paralizzante delle fibre e del nucleo dello sfintere irideo produce ugualmente midriasi; però in questo caso la vista è conservata, tranne il disturbo che è conseguenza della midriasi, e dipende da diffusione dei circoli, e il riflesso luminoso è abolito o indebolito (secondo il grado del processo morboso); è ancora possibile una maggiore dilatazione dell' iride sotto l' azione degli stimoli tattili e dolorifici, nonchè per l'azione dell' atropina. D'ordinario la convergenza dei bulbi oculari difetta più o meno.

Se la paralisi delle fibre costrittrici è così isolata, è il caso della oftalmoplegia interna, distinta dalla oftalmoplegia generale, in cui è paralizzato tutto l'oculomotore comune, e dalla esterna, in cui son paralizzati solo i muscoli motori del bulbo oculare.

Se la stimolazione cade sulle fibre dilatatrici o sul loro centro bulbare, per malattia del midollo allungato o del midollo cervicale fino al livello della seconda radice dorsale (il così detto erroneamente centro cilio-spinale, chè viceversa è un passaggio) è un altro caso di midriasi, associata a fatti bulbari o spinali (lussazione o frattura delle vertebre rispettive, ferite o schiacciamento del segmento cervico-dorsale del midollo, pachimeningite cervicale ipertrofica, ecc.). In questo caso è conservata la vista, sono normali i

movimenti oculari e quelli dell'accomodazione, e può vedersi restringere la pupilla (per quanto lo permette lo spasmo dilatatore) sia convergendo i bulbi oculari, sia sotto l'azione della luce.

È naturale che le stesse lesioni, se più gravi, paralizzando le fibre dilatatrici, invece di midriasi, producono miosi. Quest'ultima ho riscontrata due volte con l'anestesia del trigemino nel periodo post-nevralgico, e s'intende come possa essere l'effetto di una iperestesia retinica, o di un processo irritativo del centro o delle fibre costrittive.

Dopo quanto siamo venuti dicendo, che stimiamo indispensabile per la giusta valutazione semiologica dei fenomeni pupillari, aggiungiamo in quali circostanze si trovano più comunemente notevoli modificazioni del foro pupillare, e quindi del riflesso irideo. È bene qui ricordare che il riflesso irideo presenta confini fisiologici molto lontani sia per la estensione sia per la rapidità con cui si avvera. Individui giovani, delicati, nervosi, con iride cerulea presentano il riflesso irideo assai più pronto ed esteso che non individui, per altro sani, che si trovano nelle opposte condizioni. Nei vecchi a poco a poco l'iride diventa quasi rigida, e il riflesso è limitato e debole.

La rapidità e la estensione del riflesso irideo, uguale ai due lati, non è punto espressione di condizione morbosa, in nessun caso, tranne di quella eccitabilità riflessa esagerata generale degli individui deboli o nevropatici. Viceversa la rigidezza pupillare in miosi o in midriasi, e specialmente la disuguaglianza delle pupille posseggono veramente un grande valore semiotico.

Noi abbiamo già ricordato le condizioni generali della midriasi e della miosi spastiche o paralitiche; ora aggiungeremo che la midriasi con rigidità si trova nel coma profondo, qualunque ne sia la natura e l'origine, sempre che sia aumentata la pressione cerebrale, ad eccezione di quei casi in cui il coma è prodotto da sostanze velenose la cui azione è miotica, come la morfina, l'oppio, l'eserina, ecc. Nel coma piuttosto profondo, che accompagna gli attacchi apoplettiformi e epilettiformi della paralisi progressiva, della sclerosi in placche, di alcuni tumori cerebrali, della demenza senile, della tabe dorsale, bisogna tener conto dello stato delle pupille precedente all'attacco, e abituale per le condizioni create dalla malattia principale. Ho visto conservarsi la disuguaglianza delle pupille (miotica una sola) durante il coma apoplettiforme in parecchi dementi paralitici.

Nessun positivo dato semiotico può fornire lo stato delle pupille degli epilettici fuori dell'accesso, per quanto da qualcuno si

è creduto accordare valore all' abituale midriasi in questa classe d' infermi (Gray). Possiede invece deciso valore semiotico, specialmente nei casi contestati o sospetti di simulazione, la dilatazione pupillare con rigidità (abolizione del riflesso alla luce) durante l'accesso convulsivo. Il Musso ha notato qualche volta disuguaglianza pupillare negli epilettici prima d' insorgere l'accesso, che scompariva dopo l'accesso. Io considero questo fatto come una rara evenienza, sendo che poche volte mi è riuscito di constatarlo nei molti epilettici che all'uopo ho esaminato.

RIFLESSI EMOZIONALI.

La emozione è funzione del sistema nervoso, strettamente collegata col sentire e colle rappresentazioni sensoriali. Il nostro interno non è mai in un riposo assoluto; ma, fisiologicamente, la emozione o non varca i confini del sentimento inerente ad ogni sensazione attuale o ad ogni rappresentazione o corso di rappresentazioni associate, o è proporzionata alla intensità dello stimolo, sia attuale, sia rappresentativo, e quindi alla energia del sentimento che ne deriva. Le emozioni infatti si elevano e si abbassano con i sentimenti, e la risonanza organica che vi si associa, nonchè i movimenti esterni che ne sono il riflesso, subiscono queste alternative degli stati di coscienza.

Sonvi però condizioni morbose caratterizzate dall' esaltamento della facoltà di sentire con moti proporzionati dell'animo (emozioni) e con riflessi proporzionati sia sopra i movimenti che sopra le secrezioni, la circolazione, ecc. Leggieri stimoli interni o esterni, attuali o rappresentativi, determinano in alcuni individui gli stessi effetti che i grandi stimoli sui sani. Caratteristico dell'emozione si è che il corso delle idee o si arresta, o si svolge tra confini ravvicinati in un ordine più strettamente associativo con la prima rappresentazione che generò il moto dell' animo. Lo spavento, la maraviglia, la gioia ardente, la collera riempiscono tutta l' anima della rappresentazione che le ha provocate; l'attenzione, se pure può essere svegliata, non può esercitarsi che su quella: e ne nasce di buona ragione, che in questi moti dell'animo non può parlarsi di osservazione (come direbbe Wundt), o di discernimento, nel senso di una più vasta associazione d'idee o di rappresentazioni.

Al moto dell'animo corrispondono i movimenti muscolari o gli

stati di tensione dei muscoli. Questi sono più tesi ed eccitati, o più rilasciati secondo l'indole della emozione (onde le emozioni *steniche* ed *asteniche* di alcuni autori). Sonvi emozioni che rilasciano, rallentano o arrestano ogni movimento: gli spasimi, le angosce, il terrore ecc.; altre che li esaltano, come la gioia, la collera, la quale esplica tutte le energie muscolari per la difesa dell' Io contro la potenza delle impressioni. Unitamente a questo risentimento dell'apparecchio muscolare (che si riferisce a stati analoghi dei centri motori corticali e subcorticali) sta l'effetto prodotto sulla circolazione, la respirazione e le secrezioni, ed in una nota associazione tra loro. Quando vi ha esaltamento del sistema motore, d'ordinario ci si associa l'aumento della circolazione (che potrebbe essere per paralisi vasomotrice, o per eccitazione delle fibre vasodilatatrici); il volto si accende, i vasi si dilatano, il cuore batte più forte e più frequente, la respirazione diventa essa pure più frequente, e più ansante fino alla dispnea. Quando i centri motori si trovano in una condizione di arresto, il cuore si arresta esso pure, o batte debole, la respirazione è più lenta, e i vasi contratti generano il pallore caratteristico di queste emozioni.

Riscontrasi pure una certa relazione tra la natura delle emozioni, e le secrezioni; così il dolore eccita la secrezione lagrimale, la collera la epatica, la paura e l' ansietà eccitano la secrezione renale, o operano sulla funzione intestinale o vescicale.

Le costituzioni nevropatiche o psicopatiche, i soggetti resi deboli da malattie esaurienti e da abusi, o resi più suscettibili dal ripetersi dei moti dell' animo, ond' è che una certa piega rimane, che facilita le stesse rappresentazioni con le analoghe reazioni, presentano esagerata la emotività. Fanciulli, predestinati alla neuropatia, o già isterici od epilettici, impallidiscono od arrossiscono, rivelando rudimentali moti dell'animo con scarsa appercezione, alle più piccole impressioni, ovvero reagiscono violenti e quasi convulsi ad ogni richiamo educativo del loro *io* dal corso istintivo della vita psichica. Ovunque incomincia un processo degenerativo dei centri nervosi, che offenda ed indebolisca prima le più elevate funzioni dello spirito (la riflessione o l'appercezione a base di più vasta associazione ecc.) onde l'affievolimento di tutti i poteri moderatori, con l'esaltamento del sentire interno, e di tutte le tendenze a cui fatalmente portano le interne rappresentazioni punto corrette, noi troviamo cresciuta la emotività in un senso o in un altro, secondo la natura delle impressioni e la disposizione dell' animo preparata dagl'interni processi. Questo riscontriamo spessissimo nella paralisi progressiva (periodo iniziale), nell' alcoolismo cronico, nella

demenza senile incipiente, nelle gravi lesioni a focolaio del cervello, nell'epilessia, nell'isterismo e nelle più svariate circostanze anormali del sistema nervoso centrale.

Al contrario dell'esaltamento emotivo, osserveremo alcuna volta abbassamento della facoltà di sentire e di commoversi fin molto al di sotto del limite medio comune, con scarsa o punto reazione muscolare, o vasale. Nelle profonde depressioni delle attività spirituali, o congenite (idiotismo, imbecillismo), o per condizioni morbose acquisite, come nella malinconia, e specialmente nello stupore, e nella demenza apatica, quando il corso delle idee è rallentato o arrestato, e la soglia della coscienza alle nuove rappresentazioni interne o esterne è molto allontanata, le emozioni sono scarse o debolissime, e non si rivelano. Dopo l'applicazione dell'aero e idro-sfigmografo di Mosso alle ricerche della reazione vasale sotto gli stimoli esterni, questi fatti hanno assunto una consistenza sperimentale. Le ricerche di Mosso, di Feré, e di Lombroso sono di una importanza veramente grande per la conoscenza dei vincoli tra la reazione vasale e gli stimoli interni o sensoriali. Nei delinquenti e pazzi morali, come nei melanconici, Lombroso ha trovato la reazione riflessa dei vasi scarsa e inadeguata alla intensità dello stimolo doloroso. Morselli ha riscontrato nella malinconia attonita e nella demenza apatica anche ritardo nella contrazione. In generale è utile tener presente il fatto, anche in queste morbose condizioni, che alcuni stimoli possono riuscire anormalmente inefficaci rispetto ad alcuni altri anormalmente efficaci, e viceversa. Questo specialmente ci è dato osservare nei pazzi morali, e negl'isterici.

CAPITOLO VI.

I DISTURBI TROFICI NELLE MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

Due ordini di alterazioni trofiche vanno considerati. Uno comprende le alterazioni nutritive proprie del sistema nervoso per lesione di una parte lontana di esso stesso; l'altro comprende le alterazioni nutritive negli altri organi o tessuti, che dalle prime direttamente o indirettamente dipendono. La semiotica si ha da interessare poco delle prime, che più direttamente appartengono al dominio dell' anatomia patologica e della fisio-patologia; tali sono le degenerazioni discendenti del fascio piramidale in seguito a lesioni della zona motrice o della capsula, o del midollo spinale ecc. (Charcot, Bouchard, Tuerk, Brissaud, Bianchi e D'Abundo, ed altri); le degenerazioni discendenti per malattia del midollo spinale, nei fasci di Goll, nel cerebellare diretto o di Flechsig, in quello di Gowers; quelle ascendenti e discendenti per lesione del cervelletto sia nei peduncoli cerebellari che nel midollo spinale (Marchi); i disturbi trofici dei centri nervosi rispettivi in seguito ad antiche amputazioni, od a soppressione patologica o sperimentale degli organi dei sensi (Gudden ed altri); l'atrofia dei nervi di moto per interruzione dell' influenza trofica delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale su di loro, o delle fibre di sensò per lesioni di certi ganglii, come degli intervertebrali, sulle fibre di senso che decorrono in alto verso i centri. Questi ed altri disturbi trofici vanno appena ricordati qui, perchè o non si manifestano con sintomi determinati; ovvero, se di questi ve ne ha qualcuno notevole, è stato studiato in altri capitoli, (contrattura, atrofia muscolare ecc.). Sono i disturbi trofici della cute ed annessi, delle mucose, delle ossa e dei visceri che dobbiamo prendere in considerazione dal punto di vista semiotico.

Quanto all'atrofia muscolare e alle sue diverse forme, ne abbiamo detto quanto basta nel rispettivo capitolo.

Alterazioni trofiche della cute ed annessi. Notiamo innanzi tutto l'edema, che può svilupparsi più o meno presto, per lesioni di alcune parti del cervello, nel lato o arto paralizzato, o per lesione del midollo spinale, ma specialmente in seguito a lesioni dei nervi periferici. Talvolta questo edema si sviluppa il giorno stesso dell'accidente, ed è limitato alle regioni private della sensibilità (casi di Mayet). Le lesioni dei tronchi nervosi (W. Mitchel, Mougeot ed altri) e la semplice nevralgia (Stoffella) possono produrre l'edema. In una signora calabrese, osservata insieme col professore Cotronei, l'edema della mano e dell'antibraccio si era sviluppato quasi simultaneamente all' anestesia di queste parti in seguito a lussazione in basso del capo dell'omero. Le ricerche sperimentali di Ranvier, Boddaert, e Vulpian dimostrano che la lesione del nervo è capace talvolta di produrre edema più che l' allacciatura delle vene.

Vi ha un edema nervoso descritto col nome di *edema angionevrotico intermittente*. È circoscritto ad aree piccole, vagante, intermittente. Si manifesta sì alla cute che alle mucose; si accompagna spesso a disturbi intestinali e a dolori e parestesie delle parti affette; si manifesta in seguito a raffreddamenti o a traumi, ma sempre nelle persone nervose con labe ereditaria. Raramente è febbrile; dura ore o giorni, talvolta si prolunga per settimane ed anni, e non espone a qualche pericolo se non quando invade la mucosa del laringe.

Può invadere tutto un lato, nelle isteriche, esclusa la faccia, durare mesi ed anni. Ne ho osservati due casi; in entrambi era edematoso il lato anestetico.

Con l'edema qualche volta può manifestarsi un apparente flemmone, che solo di rado e accidentalmente viene a suppurazione, mentre il più delle volte apparisce e scomparisce con molta rapidità. Un accidente di questa sorta può manifestarsi in seguito ad attacco di nevralgia, o d'isterismo, nel corso di una notte.

Talvolta con o senza edema, nelle ferite parziali dei nervi, notasi l'eritema che si limita al campo di distribuzione delle singole diramazioni nervose; alla mano è più frequente alla palma che al dorso, viceversa succede al piede; qualche volta è nodoso, qualche altra cambia sede e forma, ma sempre nel dominio nervoso affetto; assume talvolta i caratteri dei geloni (Weir Mitchel, Arnozan).

Analoga a questi disturbi è la così detta, da Raynaud, *eri-*

tromelalgia, o paralisi vasomotrice delle estremità; consiste in tumefazione e colorazione rosea della cute dell' estremità con accessi dolorosi, ed elevamento termico nella località. Il corso ne è lungo, e si osservano spesso remissioni nella stagione invernale ed esacerbazioni nella estiva.

Una forma particolare di edema va sotto il nome di *mixedema*. o di *cachessia pachidermica*. Consiste in un edema generalizzato con ispessimento, ruvidezza, e durezza della cute. Questo stato della cute imprime un carattere speciale alla fisionomia e agli arti; il viso è arrotondito, le palpebre e le labbra grosse, le estremità distese e deformi. Simultaneamente l'intelligenza s'indebolisce progressivamente, i movimenti diventano lenti e torpidi, la parola imbarazzata; i sensi speciali spesso s' indeboliscono del pari, e non mancano insieme al decadimento intellettuale fasi di eccitamento maniacale e di depressione malinconica. La temperatura scende al di sotto della norma: il corso è progressivo e lento, fino alla durata di 12 anni. L'esito è letale. L' edema è costituito da una sostanza mucoide ricca di mucina.

I gravi fenomeni nervosi, che si associano al manifestarsi di questo edema, mostrano quale stretto legame stia tra questa forma di distrofia e il sistema nervoso. Però la genesi ne è oscurissima. Che sia una lesione cerebrale primitiva (Goodhart, Hammond), che i fenomeni nervosi sieno dipendenti dalla malattia cutanea; che dipenda da una malattia della glandola pineale, del corpo pituitario, o del gran simpatico (Henrot); che sia effetto di un'anemia cerebrale, o che sia in rapporto con una malattia del corpo tiroide (White, Trombetta, Kocher, L. Reverdin) sono semplici supposizioni, e punto fatti dimostrati.

Oggi la cachessia pachidermica con più ragione può essere riferita alla tiroide e ai nervi che vi si conducono. Le numerose osservazioni di detta malattia in seguito alla estirpazione della tiroide, e le esperienze di Horsley accreditano molto la ipotesi sulla genesi tiroidea della cachessia in parola, detta pure *strumipriva*; ma le esperienze di Munk e quelle di Drobnik parlano decisamente per la origine nervosa dei fenomeni che accompagnano l'estirpazione della tiroide, la cui estirpazione non ha mai dato luogo nei loro esperimenti al mixedema.

Dermatosi lichenoidi, papulose, eczematose, bollose si osservano non di rado nelle più diverse affezioni del sistema nervoso sia dei centri, sia, e più specialmente, dei nervi periferici; ma rimandiamo i lettori ai trattati speciali delle malattie cutanee, così pure per la sclerodermia, e la lebbra anestetica. Qui ci limiteremo a ricordare i caratteri semiologici delle seguenti distrofie:

a) Erpete zoster, o zona. È rappresentato da piccole vescicole raggruppate su fondo rosso, più o meno vivo, separate da intervalli di cute sana; vescicole che per nulla si distinguono dalle altre forme di erpete, e la loro origine nervosa, nonchè gli stretti rapporti con un'alterazione nervosa sono rivelati dalla topografia della eruzione, che è sul decorso e nel campo di distribuzione dei tronchi nervosi, qualunque sia la parte malata: il tronco, la faccia o gli arti; e dai disturbi del rispettivo nervo, specialmente nevralgia, che si associa, precede, o anche talvolta segue i disturbi trofici che ci stanno occupando. È notevole il fatto che lo zoster il più delle volte si sviluppa per un'alterazione più profonda dei nervi periferici, e non per una semplice nevralgia; sì che non di rado lo zoster si riscontra sulle aree anestetiche nel campo della nevralgia per nevriti, spesso da compressione (tumori, male di Pott). Talvolta si osserva negli emiplegici; Duncan, Payne, Charcot hanno riferiti casi di zona sugli arti del lato paralizzato per focolaio distruttivo cerebrale; tale altra nasce dall'essere il nervo implicato nei processi infiammatorî dei tessuti che attraversa.

b) Qualche volta sono *bolle, pustole,* o veri *furungoli,* che si sviluppano lungo il corso dei nervi o al lato paralizzato, o nel dominio di più nervi, quando la malattia originaria invade un più lungo tratto del midollo spinale. — Alcuni anni or sono ad un signore di Lucera, ricoverato nel manicomio Sales per delirio sensoriale, che piegava ad una forma di paralisi progressiva (delirio di grandezza, lieve disartria, aumento della temperatura, dimagrimento, atrofia muscolare degl'interossei di un lato, e specialmente della regione tenare, unitamente a dolori vaghi per il corpo) una vera eruzione di favi ebbe luogo, sì che in men di otto giorni ben venticinque ne furono aperti con tagli a croce. L'infermo migliorò moltissimo, e la famiglia lo ritirò dal manicomio.

c) Come conseguenza diretta di una lesione del sistema nervoso troviamo le *escare* e i *decubiti*. Sono acuti e cronici. I primi si determinano in seguito a malattie cerebrali o spinali; raramente per lesione traumatica dei tronchi nervosi (è stato talvolta notato un flemmone gangrenoso a corso fulmineo, Charcot, Raynaud). I secondi si possono mettere in conto, con più ragione, dei disturbi trofici degli stessi nervi. Il decubito acuto nelle malattie sì cerebrali che spinali è stato magistralmente descritto e illustrato da Charcot; quello da origine spinale non si distingue da quello di origine cerebrale che per la sede; il primo occupa la regione sacrale, il secondo il centro della regione glutea del lato paralizzato. Entrambi sono la espressione di uno stesso processo, e presentano

gli stessi caratteri e le stesse fasi; solo hanno diverso significato prognostico, non per se stessi, ma per la natura della malattia, cerebrale o spinale, che minaccia più o meno da vicino la vita. Nelle affezioni cerebrali il decubito comincia d'ordinario in seguito ad emorragia o a rammollimento, o ad attacchi apoplettiformi, due a quattro giorni dopo l'attacco; è segno grave, tanto quanto il forte abbassamento della temperatura nell'apoplessia. Nella mielite acuta, che tra le malattie spinali è quella che quasi esclusivamente dà luogo al decubito acuto, questo si sviluppa del pari in breve tempo dopo la invasione della sostanza grigia centrale da parte del processo infiammatorio; talvolta in seguito a grave emorragia midollare. In tutti i casi apparisce una placca eritematosa di colore fosco, su cui in breve tempo si forma una bolla riempita di liquido siero-sanguinolento, al cui centro, mentre l'eritema si allarga, si forma un'escara nera, secca, intorno a cui i tessuti sono più o meno infiltrati, come flemmonosi, e di colore dal livido al roseo, che sfuma nel colorito normale della cute sana alla periferia. Frattanto la cute, il connettivo sottocutaneo, e talvolta le masse muscolari vanno in necrosi, e si stabilisce una suppurazione saniosa, che scolla, mette allo scoverto le ossa, si apre una via ora al di fuori, ora fra i tessuti, ora fin nel canale vertebrale. La febbre e le conseguenze della infezione sugli altri organi, quando il paziente non perisce per la malattia originaria, sono cose che s'intendono dalla patologia comune. Qualche volta, specialmente nelle malattie spinali, la cangrena si limita, e vien eliminata, anche quando ha raggiunto un diametro di 10 a 15 centimetri; ed in questi casi la guarigione è possibile, ed io ne ricordo parecchi. Quando la lesione spinale è unilaterale, come nell'emisezione, e il decubito si determina, questo è al lato opposto alla lesione spinale nella regione glutea.

La forma cronica dei decubiti, con maggior frequenza e nella maniera più classica, si osserva nella paralisi progressiva degli alienati. Ovunque una certa pressione si esercita un po' a lungo, si sviluppano escare più o meno vaste (al sacro, in corrispondenza delle articolazioni sacro-iliache, al margine dell'ileo, ai trocanteri, alla faccia interna delle ginocchia, quando sono applicate troppo lungamente l'un contro l'altro per contrattura o per posizione dell'infermo, al calcagno o ai malleoli, secondo il decubito dell'infermo). Rarissimamente questi decubiti raggiungono il grado di devastazione, a cui pervengono quelli acuti ora descritti; spessissimo sono superficiali, e guariscono per riprodursi più tardi.

Va qui ricordata pure la così detta gangrena simmetrica delle

mani, che, nelle giovani donne, molto nervose, talvolta si sviluppa da ischemia spastica della cute delle mani d'ambo i lati, e comincia con una incrostazione prima superficiale, che mano mano si rende più profonda.

e) Anomalie di pigmentazione si osservano in relazione con le nevrosi e altre malattie del sistema nervoso. Chiazze scolorate, bianche, come isole in mezzo alla cute normale, si sviluppano nelle nevrosi, o psicosi, e anche nelle malattie organiche cerebrali o spinali. Negli emiplegici spesso la cute diventa secca e si desquama, come nella pitiriasi, assumendo colore più bianco. Questi stessi fatti sono stati notati da Fournier nella tabe; Duncan Bulkley ha richiamato l'attenzione sulla vitiligine; Ballet, Dutil, Fournier sulla ittiosi nella tabe. Morselli della vitiligine ha fatto uno studio abbastanza compiuto nei pazzi. Confermo la loro frequenza nei pazzi, raramente però sono simmetriche, e si notano così spesso alla faccia, come al collo, al petto e sugli arti specialmente alle mani e ai polsi.

Una colorazione bronzina accentuata, specialmente ai genitali, si trova non solo nella malattia di Addison, ma spesso l'ho riscontrata pure nella demenza paralitica e nella demenza consecutiva a stadio avvanzato. Nella prima di queste due ultime malattie sembrano non rare le lesioni delle capsule surrenali.

f) Accenno solo, ad alcune dermatosi, che pure al sistema nervoso si è creduto attribuire, e non senza buone ragioni, come certe forme di *ittiosi*, e di *desquamazione* dell'epidermide, nonchè alcune *alte razioni dei peli* (caduta, imbianchimento, ingrossamento ecc.). Invece maggiore considerazione dobbiamo alla *distrofia* e alla *caduta delle unghie* (Joffroy, Pitres, Pouget, Roques, Domecq-Juvon). La caduta delle unghie si osserva molto spesso nella tabe dorsale, più raramente nelle altre affezioni centrali o periferiche del sistema nervoso, e nella demenza paralitica. Vi vanno soggette a preferenza quelle degli alluci, più raramente quelle delle piccole dita; è fenomeno talvolta tardivo, tale altra molto precoce della tabe; spesso non sempre simmetrico e simultaneo. Si forma una macchia ecchimotica in corrispondenza della matrice delle unghie, con o senza dolori nevralgiformi premonitori, ovvero formicolamento e torpore nelle dita, che la pressione d'ordinario esaspera; e dopo alcuni giorni l'unghia cade senza alcuna violenza esterna, nè alterazione, nè suppurazione, e senza che l'ammalato risenta la menoma sofferenza. Qualche volta cade senza che sia preceduta l'ecchimosi. La sensibilità locale varia; vi può essere anestesia, o parestesia, e può essere anche del tutto

normale. Talora si riproducono e ricadono più volte. Nelle stesse condizioni, o in seguito a ferite dei nervi, sperimentali o occasionali, (Weir Mitchel), le unghie non cadono ma subiscono, per distrofia, delle deformazioni; s'ispessiscono, ovvero si assottigliano e diventano squamose e fragili, o presentano una serie di strie e di solchi. Queste alterazioni sono circoscritte alle unghie degli alluci, e si riscontrano anche spesso nelle altre con il solito appannaggio dei disturbi nervosi, specialmente le alterazioni della sensibilità.

g) Fra i *disturbi trofici dei parenchimi* i più notevoli sono quelli dei pulmoni. È noto come nelle gravi lesioni traumatiche del cervello (Navarre, e un caso classico osservato da me), nonchè nella emorragia cerebrale (Ollivier) e negli stati apoplettici gravi, si determina una intensa flussione bronco-pulmonare; e come in queste condizioni non tarda talvolta ad apparire il fenomeno della respirazione interrotta, periodica. Spesso sono veri attacchi di pulmonite, che occupa d'ordinario il lato opposto all' emisfero od al peduncolo leso. Gli stessi fatti si osservano non di rado nella mielite acuta del segmento dorso-cervicale, la cui influenza sui pulmoni si spiegherebbe, secondo Vulpian, attraverso le radici simpatiche dei nervi intercostali.

Più di frequente si trovano processi infiammatorî, che somigliano molto a quello che va sotto il nome di pulmonite floscia, con focolai necrotici multipli, e più o meno grossi; questo stato anatomo-patologico io ho trovato quasi sempre associato alla degenerazione parenchimale del vago nella paralisi progressiva degli alienati; e per quanto si voglia mettere in conto della penetrazione dei liquidi boccali e delle sostanze alimentari nelle vie aeree, sia per la paralisi della faringe e del laringe, sia per l'anestesia del glottide, non del tutto rara in questi casi, pure per una serie di ricerche cliniche, sperimentali, ed anatomiche io ho creduto di ammettere una influenza trofica del vago sul parenchima pulmonare, nel senso che la degenerazione del vago dispone più facilmente sì al processo infiammatorio come al facile esito in necrosi sotto l' azione di agenti, che altrimenti resterebbero inefficaci.

Nelle stesse condizioni sogliamo osservare alterazioni trofiche del cuore, dello stomaco, degl'intestini, dei reni, della vescica, ma poco o nulla ancora si sa della loro genesi, per quanto sia presumibile che la stessa degenerazione, così diffusa dei nervi, nella paralisi progressiva, assai più che nella tabe dorsale, non sia estranea al prodursi di tutte queste distrofie.

h) Fra i *disturbi trofici degli organi dei sensi*, quelli che hanno per noi vero interesse semiotico sono dell'organo visivo. Alla nutri-

zione dell'occhio presiedono il gran simpatico ed il trigemino. Le proprietà trofiche del primo sono state in questi ultimi tempi (Tchistosserdoff) molto contrastate, e ridotte tutto al più a disturbi vasomotori; mentre quelle del trigemello, per nuove osservazioni ed esperienze, sono state sempre più convalidate e dimostrate. Nelle gravi lesioni del trigemino, come in quelle provocate sperimentalmente, oltre l'insensibilità della cornea, e quindi il difetto dell'ammiccamento, si sviluppa una vera oftalmia, le cui conseguenze sono talvolta gravi, quali il rammollimento della cornea, la perforazione della stessa, il vuotamento e l'atrofia del bulbo oculare. Qualche rara volta tutto si limita all'iniezione della congiuntiva fino alla chemosi; qualche altra si nota sfaldamento epiteliale con poco o niente intorbidamento della cornea, ora di tutta quanta la cornea, ora di qualche punto o di qualche settore solamente.

Sono talvolta erosioni flictenulari, pustolose e scrofolose, cui Gosetti estende la denominazione di erpeti, che egli attribuisce a gonfiore ed irritazione dei fili nervosi.

Mi astengo qui di parlare della cheratite neuro-paralitica, della cheratite diffusa, che qualche volta è stata osservata per compressione dei nervi ciliari, nel glaucoma, e nella oftalmia simpatica, la cui descrizione oramai trova il suo più opportuno posto nei trattati di oftalmiatria.

Tutte queste lesioni non si possono attribuire all'anestesia per se; difatti nulla di simile si verifica nell'anestesia facciale, talvolta completissima, dell' isterismo. Tanto meno si può attribuire alla mancanza dell'ammiccamento, come sostennero Donders e Snellen, imperocchè, come fece osservare C. Bernard, e come tuttodì osserviamo nelle paralisi periferiche gravi del facciale, quando l'ammiccamento è reso impossibile dalla completa paralisi dell'orbicolare delle palpebre e dal consecutivo ectropion, nulla di simile si sviluppa nell'occhio che dì e notte rimane esposto al mal governo dei corpi estranei, che vi si possono depositare. Non è accettevole la ipotesi dello Tchistosserdoff, che attribuisce le lesioni corneali alla perdita di umidità della cornea ed al difetto di protezione del bulbo oculare. Le esperienze di Cl. Bernard, di Schiff, di Meissner dimostrano i rapporti che stanno tra la nutrizione della cornea e il ganglio di Gasser; e le esperienze e le osservazioni di Kondracki, di Seuftleben, di Eckhard, di Laborde e di Ranvier avvalorano il concetto di una influenza trofica del trigemino sulla cornea.

Dal canto clinico importa conoscere, che quando una nevralgia del trigemello produce i suddetti disturbi trofici dell' occhio, è di

regola che si abbia a sospettare ben altra più grave origine della nevralgia; specialmente si rivolga l'attenzione al ganglio di Gasser o al nervo nel tratto periferico al di qua del ganglio.

Qualche rarissima volta pare che le lesioni cerebrali possano esse pure indurre una ulcerazione corneale, che però d'ordinario è circoscritta ed è centrale (Graefe); ovvero una forma di coroidite sarcomatosa (Knapp), che s'incontra in certe epidemie di meningite cerebro-spinale.

Lesioni corneali e congiuntivali sono state pure notate nella elefantiasi dei Greci, e quindi messe in relazione con processi morbosi indovati nella midolla spinale (C. Charleston, Pedraglia, Stendrer, Chisholm).

All'orecchio va considerato l'ematoma, abbastanza frequente nei pazzi. Il Brajon nel congresso freniatico del 1883 ne descrisse un caso notevole; ne distingue la forma acuta e la cronica, e l'attribuisce a possibili lesioni cerebrali, specialmente del corpo restiforme, riferendosi agli esperimenti di Brown-Sequard. Il padiglione, il più delle volte nella conca o nella parte centrale della antelice, si tumefà, diventa rosso o bluastro, caldo, lucente, dolente; fluttua, e se s'incide, ne cola sangue puro; se si abbandona a se stesso, raramente suppura; ed invece la sua consistenza a poco a poco aumenta, il rossore impallidisce, e il padiglione ispessito subisce le più strane deformità, fino a costituire una specie di tumore a contorni bizzarri della consistenza della cartilagine.

È più frequente nella paralisi progressiva, ma si nota pure nelle altre forme di pazzie. In generale parmi sia divenuto molto più raro da che si fa ai pazzi un trattamento più umano. Ciò non depone assolutamente per la origine traumatica dell'otematoma, perchè la preferenza al lato sinistro, la maniera come si sviluppa, il luogo del versamento sanguigno, i ricordati esperimenti di B. Sequard, e le osservazioni non dubbie in cui si può escludere l'azione del trauma, fanno inclinare ad ammettere un'origine nervosa; o per lo meno il trauma ha tanta influenza nell'otematoma, quanta ne hanno i corpi estranei che penetrano nelle vie aeree degl'individui, che hanno già i vaghi degenerati, nella produzione di certe forme di pulmoniti (v. innanzi).

i) Uno dei disturbi trofici, che più hanno richiamata l'attenzione dei clinici in questi ultimi tempi, è quello che si sviluppa nelle ossa e *nelle articolazioni,* sì nelle malattie cerebrali che in quelle del midollo spinale. Nelle malattie cerebrali a focolaio, più spesso nel rammollimento che nella emorragia, e solo quando il focolaio ha prodotto emiplegia, si può determinare a preferenza nell'arti-

colazione della spalla del lato paralizzato un artropatia, assai bene studiata ed illustrata da Charcot.

Quando è per pronunziarsi la contrattura, o quando questa si è già determinata, più raramente nell'emiplegia flaccida, l'ammalato un bel giorno, senza causa determinata, comincia ad avvertire dolori più o meno vivi, che qualunque movimento fa più inacerbire; nello stesso tempo che l'articolazione si tumefà, apparisce rossa la cute, e si versa liquido nella cavità articolare. Può però questo esordio essere molto meno accentuato, più lento, con tutti i caratteri di un artrite subacuta; ovvero può restare del tutto latente l'artrite, che in tal caso non viene riconosciuta che all'autopsia.

Trattasi di una sinovite acuta o subacuta, o cronica = iniezione della sierosa con infiltrazione più o meno forte della sinoviale e dei villi fino alla forma vegetante = con versamento siero-fibrinoso misto a leucociti. Può talvolta guarire. Charcot l'attribuisce alla lesione del sistema nervoso; e quindi ne fa una trofonevrosi; Hitzig dà una interpretazione meccanica della malattia, ed esclude l'influenza neurotrofica. La questione non è del tutto chiaramente risoluta.

Assai più frequenti e più specchiatamente dipendenti dalle lesioni del sistema nervoso sono le artropatie, e le malattie delle ossa, che si riscontrano nei tabici.

Le artropatie della tabe si presentano con altri caratteri. Senza alcun prodromo, senza alcun fenomeno che ne preannunzi lo sviluppo, senza che alcuna delle cause ordinarie (trauma, caduta, diatesi, od altro simile) sia preceduta, si sviluppa un'idrartrosi considerevole, rapida, del ginocchio, con infiltramento e pastosità dei tessuti periarticolari e delle parti vicine. È singolare che non vi è febbre, nè rossore, e quel che è più, gli ammalati non ne soffrono; talvolta non si accorgono di questo nuovo accidente che sorge nel corso della loro malattia, come ho avuto occasione io di osservare su di un ammalato, la cui grave artropatia scovrii nella scuola con grande meraviglia dello infermo, il quale non sapeva nè come, nè da quando gli si era sviluppata. Si può l'affezione sviluppare in qualunque articolazione, ma più di frequente avverasi nel ginocchio, indipendentemente dall'uso che della stessa articolazione si fa, ed anche indipendentemente dall'atassia, perchè può svilupparsi nel periodo preatassico della tabe. Fra le articolazioni va menzionata particolarmente quella tarso-metatarsica dell'alluce; la quale viene deformata sì, che una sporgenza angolare si produce al margine interno del piede, e talvolta anche alla faccia dorsale, ciò che dà al piede un aspetto speciale, che ad esso ha procurato la caratteristica di *piede tabetico* (Charcot, Ferè, Page, Boyer ed altri).

Possono intanto avverarsi due casi: o l'artropatia è benigna, e allora il liquido versato, nel corso di qualche settimana o mese, viene assorbito, e può non rimanere altro che qualche residuo di prodotto infiammatorio, o qualche leggera erosione dei capi articolari, sicchè una sensazione di sfregamento o una vera scricchiolata si può notare all' esame dell' articolazione. Nei casi di indolenza dell' articolazione malata, la disorganizzazione arriva al punto da produrre lussazione e spostamenti varî dei capi articolari. Si sa di certi tabici, che arrivano a lussare a volontà qualcuna di queste articolazioni, come la scapolo-omerale (caso di Blum). In questi casi con l'esame esterno dell'articolazione, che d'ordinario riesce facile, appunto per la non auspicante prerogativa della insensibilità, si può notare o l' ingrossamento dei capi ossei, o la scomparsa più o meno cospicua, per erosione, delle superficie articolari.

I caratteri anatomici consistono 1.° in infiltrazione della sinoviale e versamento sieroso nella cavità articolare; 2.° nell' infiltramento edematoso del tessuto cellulare circostante; 3.° nell' ispessimento della sinoviale, fungosità, concrezioni calcari; 4.° nell' assorbimento rapido delle cartilagini e delle prossime superficie ossee; 5.° in osteofiti al margine delle superficie ossee erose.

Se pertanto dal lato anatomico questa artropatia non si distingue dall'artrite volgare, se ne distingue però per la forma nosografica. Ciò puossi affermare, non ostante i contradittori che abbia avuto questa maniera di vedere. Infatti Charcot accorda all'artropatia tabetica i seguenti caratteri: *a*) è grande il versamento nell'artropatia tabetica, mentre è scarsissimo, o non ve ne è punto, nell'artrite secca; *b)* nella prima i capi articolari si dislocano molto facilmente; assai meno e raramente nella seconda; *c*) l'articolazione del ginocchio è preferita dall'artropatia tabetica, l'anca dall'artrite cronica; *e)* la prima può guarire, la seconda non retrocede; *f)* l' esordio della prima è più o meno subitaneo, quello della seconda è progressivo e lento. La figura 38 ritrae la forma dell'artropatia atassica del ginocchio, come in parecchi casi l'ho constatata.

Le ossa lunghe in alcune malattie nervose (paralisi spinale anteriore infantile, atrofia muscolare progressiva, siringomielia ecc.) ed anche nei pazzi (paralisi progressiva, demenza cronica), ma specialmente nella tabe, possono andar soggette ad osteite rarefacente progressiva, come quella dei vecchi (dilatazione dei canalicoli di Havers, stato embrionario della midolla, riassorbimento graduale degli strati ossei, distruzione degli osteoplasti). Questa condizione anatomica dà luogo a tale fragilità delle ossa, e sì facilmente

a fratture, che in clinica queste vanno da più tempo designate col nome di fratture spontanee (Charcot, Blum, Oulmont, Voisin, Richet, Schultze, Bernhardt, Fürstner ed altri). Io ho osservato sì l'artropatia del ginocchio, che le fratture spontanee in una stessa malata, nel manicomio dell'Arco a Napoli, affetta da tabe, e demente.



Fig. 38.
Artropatia tabetica del ginocchio.

Anche l'artrite deformante può essere ricondotta a malattia del sistema nervoso.

Un'altra forma di malattia articolare, dipendente da disturbo d'innervazione vasomotrice, è l'idrope intermittente delle articolazioni. In questi casi il ginocchio si tumefà senza dolori o di rado, senza febbre, a periodi di una a quattro settimane, e per la durata di quattro a sei giorni per volta. Così la malattia dura mesi o anni.

Sulla genesi di questi disturbi trofici in generale potrei ripe-

tere qui quello che ho espresso conchiudendo il mio lavoro sulle pulmoniti dei paralitici per degenerazione del vago, cioè: che la nutrizione degli organi e dei tessuti è collegata con la loro funzione, immediatamente dipendente dal sistema nervoso; e quindi ogni lesione del sistema nervoso, che produca disturbo o abolizione della funzione dell'organo, ne altera le condizioni e i termini della sana nutrizione. D'altra parte è sempre per l'intermediario del sistema nervoso che vien regolata la quantità del materiale nutritivo, la cui influenza sulla nutrizione non può essere messa in dubbio. Queste alterazioni vasomotrici possono essere indotte anche in via riflessa dai disturbi di senso (Duplay e Morat). I numerosi fatti clinici e sperimentali, nonchè i trovati anatomo-patologici dei nervi, se lasciano libero il campo alle argomentazioni sul meccanismo onde si spiega l'azione trofica dei nervi sui tessuti, precludono ogni via al dubbio che quest'azione venga esercitata. Notiamo, dopo i tanti esempî riportati innanzi, le lesioni che sopraggiungono nell'intestino dopo la sezione dei filetti d'innervazione; quelle delle glandole, come dei rognoni, dopo il taglio dei nervi speciali; la nevrite interstiziale e parenchimale riscontrata nelle prossimità del male perforante, nevrite che Duplay e Morat hanno riscontrata del pari molto in alto nei nervi dell'arto inferiore; la nevrite parenchimale, è talvolta anche interstiziale, riscontrata da Leloir nei nervi, nel cui campo di distribuzione occorrono le vitiligini, o la sclerodermia; le lesioni nervose che Dejerine e Leloir hanno constatate in alcuni casi di sclerema, d'ittiosi, di zona, di penfigus, di ectima e nei decubiti ecc.; la degenerazione del simpatico da me riscontrata in un grave caso di penfigo, l'atrofia della cute sperimentalmente prodotta da Schiff e Legros con la sezione dei nervi del collo, e tanti altri fatti devono indurre la convinzione dei rapporti esistenti tra questi disturbi e le lesioni nervose; e per conseguenza la loro esistenza mentre obbliga il clinico all'analisi del sistema nervoso, lo invita a tenerne il debito conto nei giudizî sulla ereditarietà nevropatica.

CAPITOLO VII.

DISTURBI DEL LINGUAGGIO

Il linguaggio è una funzione assai complessa, nella quale concorrono numerosi fattori psico-fisiologici, ed è coestensiva ad una vasta base anatomica. Come espressione del pensiero esso non può essere trattato solo per quello che è, come forma delle idee, e come meccanismo onde esse si esplicano, bensì noi non possiamo non prendere in considerazione, tra certi confini, il contenuto stesso del linguaggio, le idee e i pensieri.

Così considerato possiamo affermare che il linguaggio è l'organismo più complicato tra tutti quelli che si riassumono nella unità fisiologica: Uomo, e come organismo possiede la sua storia evolutiva, strettamente collegata con la storia dell'evoluzione del pensiero umano; e diversi elementi costitutivi, che richiedono dettagliata e distinta considerazione per quanto riguarda la semiotica.

Tre categorie di fattori costituiscono il linguaggio, come espressione parlata o scritta del pensiero. *a)* Le idee, il loro numero, la loro associazione, la loro maniera di scorrere, ecc.: sono i *fattori psichici* del linguaggio. *b)* Le parole, indipendentemente dal contenuto ideale che esprimono; meccanismo di loro formazione, elementi sensoriali e motori che concorrono alla loro formazione; sono i *fattori nevro-psichici* del linguaggio. *c*) Trasmissione periferica della parola agli organi meccanici della articolazione e della scrittura: *fattori di trasmissione periferica.*

FATTORI PSICHICI.

Senza avere nozioni generali sul meccanismo e sullo sviluppo del linguaggio nell'individuo e nella specie è impossibile comprendere i diversi stati patologici del linguaggio medesimo.

Col linguaggio esprimiamo idee ovvero nozioni ed emozioni, e la parola perciò possiede un lato subiettivo e un altro obiettivo.

Il linguaggio ha la proprietà di risvegliare la stessa emozione o la nozione, che esprimiamo, negl'individui che ci ascoltano, e percepiscono la nostra parola. Esso è stato nel suo primo sviluppo quasi esclusivamente emotivo, a poco a poco è divenuto più obiettivo, ed è servito ad esprimere più nozioni che emozioni.

Per esprimere emozioni bastano semplici suoni vocali o anche la sola mimica; mentre non è possibile esprimere nozioni se non con parole, che costituiscono il linguaggio intellettivo con più o meno di emotivo. Il linguaggio emotivo rimane mai sempre la maniera di comunicare degli animali (canto, voci); ed esso è compreso da noi e dagli altri animali della stessa specie; quindi il linguaggio emotivo è, anche negli animali, espressione di stati emotivi, e capace di riprodurre, negli individui della stessa specie, identica emozione. Se quello dei corvi, che fa da sentinella per garanzia della loro società, emette dall'alto dell'albero la nota voce di allarme, tutti prendono il volo. E di questi esempî nella storia e nei costumi degli animali ve ne hanno innumerevoli. Se interessa la nozione del lato emotivo del linguaggio, a noi importa più specialmente considerarlo come espressione di nozioni.

Lo Stricker, che si è molto occupato della psicologia del linguaggio in questi ultimi anni, è venuto a conclusioni che mi paiono non del tutto attendibili. Secondo lo Stricker la parola è la espressione della immagine motrice della parola stessa, ed è possibile specialmente come immagine motrice. Egli dice: quando si pronuncia B nel silenzio, e quando tutto tace intorno, noi sentiamo qualche cosa alle nostre labbra, una sensazione di contrazione; questa sensazione di movimento non è che il ricordo del movimento da noi altra volta compiuto per pronunziare il suono letterale B, che lascia una immagine mnemonica, la quale poi si riproduce, quando dobbiamo pronunziare un simile suono. Con ciò la questione non è risolta che assai parzialmente. Quando noi pensiamo una parola p. es. *amore*) non si risveglia già in noi un' idea di suono o di visione, cioè la ricordanza della parola udita o letta in antecedenza; abbiamo bensì, secondo lo Stricker, il sentimento della innervazione trasmessa alla lingua, alle labbra, alla laringe, come se pronunciassimo ad alta voce quella parola. È la stessa corrente che s'irradia agli organi periferici del linguaggio quella che noi avvertiamo, salvo differenze d'intensità; e talora, pensando alle parole, potremmo, osservando attentamente, avvertire leggere vibrazioni in corrispondenza delle labbra, della lingua e della laringe.

Così lo Stricker viene alla conclusione che la parola articolata non si riproduce se non mercè la riproduzione mnemonica della immagine motrice.

Non si può disconoscere che il metodo subiettivo nello studio del linguaggio rende grandi servigi ; ma non devesi esagerarne il valore; poichè allorquando noi fermiamo troppo lungamente nel punto visivo della coscienza una sensazione, un'immagine o una idea, essa ci si fa gigante, e impallidiscono per ciò stesso tutte le altre. Così è che se pensiamo alle impressioni cinestetiche che riceviamo nell'atto di pronunziare B, non sentiamo che quelle, o per lo meno il grande predominio di quelle sulle altre. Se nel silenzio noi pensiamo alla pronuncia di B, è realmente vero che sentiamo qualche cosa che ricorda la sensazione reale riprodotta dai nostri organi della parola nell'atto della pronucia di B? No: la idea non è la rappresentazione astratta di una sensazione semplice, ma la riproduzione di parecchie sensazioni insieme associate. Una rappresentazione semplice può ammettersi solo astrattamente. Difatti nel momento che io penso al suono B, si risvegliano nella mia mente l'immagine acustica, la immagine visiva, quella delle movenze delle labbra e della lingua con che pronunciamo lo stesso suono letterale. Non è quindi una semplice sensazione muscolare, ma è invece un complesso di sensazioni, tra le quali predomina ora la cinestetica, ora la uditiva, ora la visiva, secondo lo sviluppo maggiore e l'educazione dei sensi nei singoli individui. Io sento in effetti qualche cosa nelle mie labbra, ho la sensazione della pressione e del maggior contatto delle mucose dei prolabbî, ma ho pure il risveglio della immagine acustica del suono letterale, e della immagine visiva della stessa lettera, e non avverto la sensazione muscolare, tranne che si voglia scambiare per senso muscolare la sensibilità tattile delle mucose.

La ideazione è una coordinazione di rappresentazioni sensoriali. La idea che ha l'analfabeta di B è ben diversa da quella che ne ha chi legge e scrive.

Ciò che diciamo per le lettere vale pure per le parole, poichè le parole altro non sono che un insieme di sillabe e quindi di lettere. Prendiamo p. e. la parola *amore:* secondo Stricker dovrebbe essere un gruppo d'immagini di senso muscolare, corrispondenti alle immagini motrici sillabari, quelle che determinano il suono articolato; di tal che questo non rappresenterebbe che una serie di sensazioni muscolari. Se invece noi ci concentriamo sulla parola *amore*, con essa si risvegliano la immagine acustica, la visiva, la tattile ecc., e un'altra infinità di emozioni, di sensazioni, rappresentazioni di luoghi, di avvenimenti, ecc. strettamente collegate alle emozioni amorose già sperimentate nella vita, e alla parola *amore*, che tutte le raccoglie ed esprime. Quanti ricordi dell'affetto

dei genitori associati alle più care memorie della infanzia, e della giovinezza! Ognuno di essi può risvegliare da sè per legge associativa la parola *amore*.

La idea adunque è prodotto di coordinazione, e la parola che la rappresenta non è già la riproduzione della sola immagine muscolare, poichè non possiamo astrarre da questa la immagine visiva, e l'acustica, che sono contemporaneamente risvegliate, e direi quasi fuse.

Di qui emerge un 1° schema per intendere il meccanismo del linguaggio.

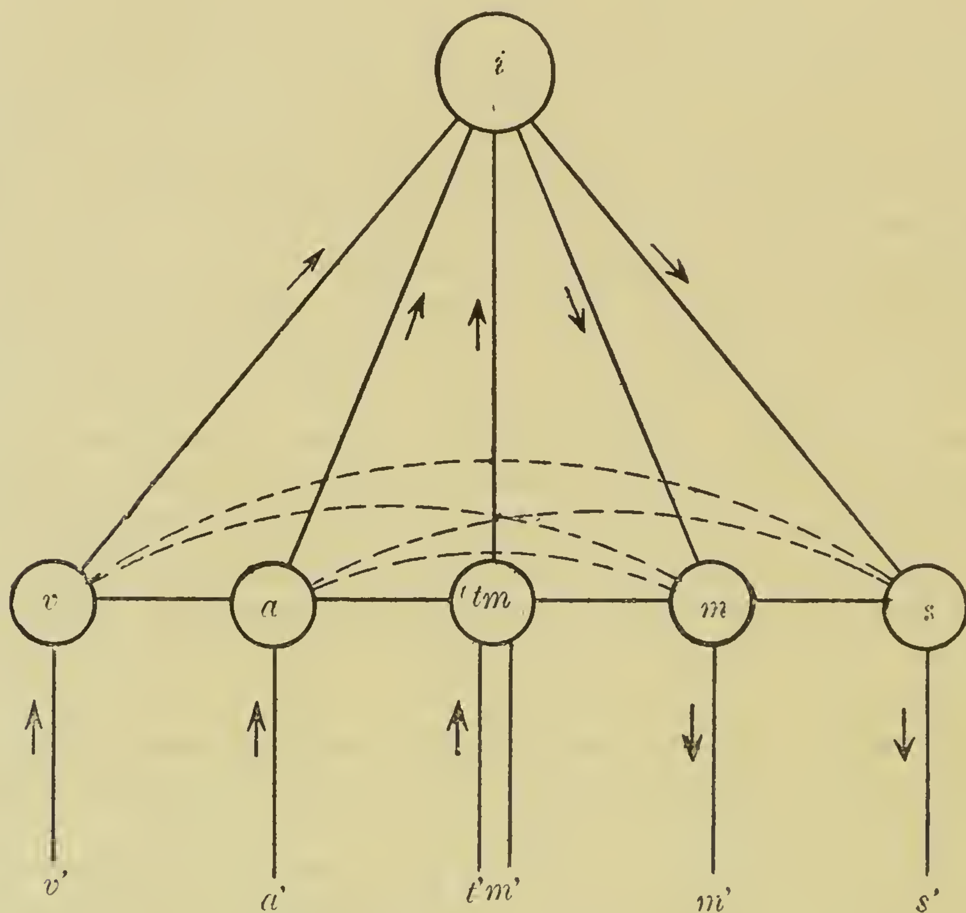


Fig. 39.

i, campo ideativo. *v*, centro visivo della parola. *a*, centro uditivo della parola. *tm*, centro tattile e muscolare. *m*, centro motore della parola articolata. *s*, centro motore della parola scritta. — *v' v i*, *a' a i*, *t'm' tm i*, vie centripete del linguaggio. *i m m'*, *i s s'*, vie centrifughe del linguaggio parlato e scritto. *v a*, *a tm*, *tm m*, *m s*, commessure tra i centri nevropsichici del linguaggio. *v m s*, e *a m s* vie associative tra i centri sensoriali e cinestetici del linguaggio.

La idea è il prodotto coordinato di una serie di rappresentazioni (visiva, uditiva, tattile, muscolare), le quali sono in rela-

zione fra loro, si risvegliano insieme per fatale legge associativa, si compenetrano l'un l'altra, e si fondono nel campo ideativo.

Formatesi le idee, queste restano associate fra loro, nella stessa guisa dei fattori elementari, per legge innata, vale a dire, per proprietà trasmessa con lo sviluppo della specie.

Noi intanto non parliamo con parole isolate, esprimiamo bensì giudizî, vale a dire conclusioni nella forma grammaticale della proposizione, di cui è costituito il discorso.

Nella riproduzione delle idee con parola parlata o scritta noi serbiamo le leggi della conclusione, siamo logici; poichè assimilate le idee che costituiscono un giudizio, queste per legge associativa, sorgono l'una rievocata dall'altra in una tale coordinazione, da cui risulti il giudizio, così come dalla coordinazione delle immagini muscolari, tattili, uditive e visive risulta l'idea.

Nel campo intellettivo le parole, come le idee, possono essere scarse o molte, o non coordinate, ovvero possono fluire con eccessiva rapidità, o succedersi con estrema lentezza. Da ciò originano diversi disturbi della parola, sia qualitativi, sia quantitativi, sempre solo nel dominio di quelli che noi diciamo fattori psichici del linguaggio.

Quando le idee sono scarse, il vocabolario è povero, ma le parole possono essere bene pronunziate. I soggetti appartenenti a questa categoria possono altresì leggere, e ripetere tutte le parole ascoltate, anche senza intenderne il significato. Funzionano a preferenza l'apparato *a m* e *v m* e assai poco *a i m* e *v i m*, in quanto che le parole udite o lette non risvegliano idee correlative, nè le analoghe, nè quelle di contrasto, ciò che sarebbe funzione di *i*, che non funziona, o funziona scarsamente ed interrottamente.

Esiste un'altra categoria di casi, i cui rappresentanti non pervengono al punto da formarsi idee compiute, distinte; l'arresto dello sviluppo psichico è avvenuto ad un grado inferiore. Con un simile difetto nella formazione delle idee e dei concetti sta l'altro della insufficente coordinazione dei suoni letterali e sillabici per la formazione delle sillabe e delle parole, a diverso grado; corrispondentemente allo sviluppo di quelle attività necessarie alla esplicazione del linguaggio. Con lo insufficente sviluppo di *i* sta spesso pure l'insufficente sviluppo delle diverse parti del cervello, e specialmente di *m*. In questi casi non solo il linguaggio è povero anzi poverissimo di parole, ma la parola è povera di sillabe, e, in diversa gradazione, i suoni sillabici sono poveri di suoni letterali, o, in altri termini, di lettere. Il linguaggio è ridotto alla sua più semplice espressione. I suoni sillabici che

richiedono una più complessa coordinazione sono sostituiti da suoni più semplici, i palatali e i gutturali dai dentali e labbiali, e la parola soffre accorciamenti sillabici, quelle di tre o quattro sillabe sono ridotte a due, a una sillaba semplificata.

Il difetto e la esuberanza d'idee sono disturbi quantitativi, la incoordinazione è disturbo qualitativo. La lentezza eccessiva o la straordinaria rapidità che non dà il tempo a pronunziare bene le parole, sono difetti psichici considerati nel tempo.

Vi ha chi, per difetto di sviluppo psichico, possiede solo un piccolo numero di idee, che possono essere bensì coordinate, ma scorrono in un campo molto limitato, e si ripresentano sempre nella identica forma.

L'idiota resta bambino specialmente nella favella. Egli si arresta ad un certo grado della evoluzione del linguaggio: il bambino esprime i primi suoi pensieri o le sue prime emozioni con suoni inarticolati e vocali, e solo tardi coordina immagini tattili, visive, acustiche, muscolari, sorvegliando il movimento delle labbra di chi parla, per pronunciare dei monosillabi. In un secondo tempo i monosillabi sono uniti l'uno all'altro, sono possibili così prima i suoni più semplici labbiali, poscia i dentali, ed in ultimo i gutturali e i palatali, i quali richiedono associazione muscolare più complessa che non i labbiali e i dentali. Tutto questo è solo possibile quando il bambino ha immagazzinato un certo numero di immagini mnemoniche nel suo cervello già più sviluppato. Il bambino non pronuncia la parola così come l'ha intesa, ma la semplifica. Dove vi hanno suoni gutturali o palatali li sostituisce coi labbiali e i dentali. Dove sono molti suoni diversi, li fonde in suoni simili, la cui formazione e coordinazione riescono più facili. Così è che, invece di dire *limonata*, dice *nananata*, *povà* per *portogallo*, *afè* per *caffè*, ecc.

Il ristretto vocabolario del bambino si accresce con la età; ma per difettoso sviluppo del cervello (idioti) o per decadimento dell'intelligenza già sviluppata (dementi) si verifica o arresto nello sviluppo del linguaggio (idioti), o ciò che può esser detto ritorno dissolutivo della favella (dementi). Un piccolo numero di esempî chiarirà meglio il concetto, e spianerà la via alla significazione semeiotica di questi disturbi.

1.° Idiota rimasto in una fase molto rudimentale di sviluppo con somiglianza grandissima alla scimia. Ha sviluppato solo il senso della fame, ed ha lo istinto di mangiare. Non distingue che il pane; non dà nome agli altri oggetti, incapace com'è di percepire e di ritenere. Non sa però cercarsi l'alimento, nè sa chiederlo.

Se, quando è affamato, gli si presenta un pezzo di pane, egli si smania, e stende la mano per afferrarlo, ma non emette che suoni vocali rassomiglianti al leggero ululato del cane all'ora del suo pasto.

La parola è rimasta quale è nel bambino, prima che abbia imparato a pronunziare la prima sillaba *ma;* e se qualche volta dopo molti sforzi e ripetizioni emette il suono articolato « *ma*, » è evidente essere non altro che una ripetizione, e non essere collegata ad alcuna idea o sentimento distinto.

2.° Idiota in una fase di sviluppo alquanto più avanzato. Intende chi parla il linguaggio comune ed ovvio, riconosce le persone e qualche qualità delle persone; però egli non ha l'apparato nervoso sviluppato al grado necessario per associare i più diversi suoni sillabici, e pronuncia tutto al più bisillabi. Egli inoltre, come fa il bambino, semplifica i suoni, e li riduce tutti a dentali e labbiali.

Nel parlare, riduce tutte le parole a monosillabi e bisillabi; *pa* e non *pane, ma* e non *mano.* Si è formato dopo lunghissimo tempo e molto esercizio il concetto empirico del medico, e ne pronuncia solo la prima sillaba, onde dice *me* o *meto* (ha così accorciato e ha cambiato il gutturale *co* di medi*co* nel suono dentale *to.* Invece di *dottore* dice *tottò*, semplificando e cambiando del pari.

3.° Idiota a sviluppo più avanzato del precedente. Vocabolario più ricco, ma le parole sono accorciate, semplificate e perfino vocalizzate.

Interrogato, invece di *gnorsi*, risponde *gnossì ;* per dire *pasta* dice *pa.* Per dire « *come volete* » dice « *come oete* » ecc., fatto che Max Müller ha riscontrato nella evoluzione dei varî dialetti.

Al massimo di restrizione del campo ideativo corrisponde l'assoluta mancanza di linguaggio parlato. Se ne differisce il *mutismo,* di cui distinguonsi più forme :

1.° Il *sordo-mutismo*, di cui non dobbiamo qui occuparci. Esso non sempre rientra in questa categoria, potendo esistere un vasto campo ideativo anche nei nati sordi, appreso per altre vie, ed esprimibile per altri meccanismi.

2.° Il *mutismo paranoico* si riscontra in individui paranoici; i quali non parlano, poichè si trovano sotto il dominio d' una idea delirante, o di un'allucinazione che loro impone di non parlare. È un comando a cui essi ubbidiscono. Restano muti per mesi ed anni, e talvolta scendono nella tomba senza avere mai più parlato. In alcuni casi, proprio negli ultimi momenti della vita, pronunziano qualche parola, o qualche frase.

Qui veramente in sulle prime, e talvolta anche più tardi, non vi è restringimento del campo ideativo, la espressione delle idee però

è volontariamente soppressa. Se questo stato dura a lungo, cresce la difficoltà dell'espressione quanto più l'organo è stato in riposo; ed anche quando l'idea delirante o il comando ha perduto d'intensità, la resistenza dei meccanismi è già molto cresciuta, perchè la parola venga fuori sotto i deboli impulsi d'una corrente affievolita.

3.° Altra forma di mutismo si ha nella malinconia attonita o nello stupore (*mutismo attonito*). Il dolore morale è il fattore essenziale della malinconia; ogni dolore esercita un'azione di arresto, la quale impedisce lo svolgersi del pensiero, come lo esplicarsi di tutti i moti; diminuisce la disposizione a parlare, la parola è soppressa, o vien fuori con lentezza. In alcuni casi questa condizione cresce al punto, che viene arrestato il corso delle idee, dei pensieri, perchè la idea delirante, che il più delle volte esiste, assorbe tutto l'Io; e, perchè sono estremamente indeboliti gli impulsi centrifughi, la parola manca, e l'infermo non si esprime, e lento reagisce sul mondo esterno.

4.° *Il mutismo isterico* che si riscontra di frequente nell'isterismo, dipende da più cause: o da capriccio, o da dimenticanza vera di ogni cosa, come negli stati di amnesia completa, ma temporanea, o da simulazione, o da suggestione; talvolta infine da una allucinazione, come nel mutismo paranoico.

Non possiamo parlare di un disturbo quantitativo in più delle idee e delle parole; il maggior numero delle idee e delle parole, se coordinate, avvicinano sempre più l'uomo all' ideale della perfezione. Però, se consideriamo il corso delle idee ed il loro esplicarsi con la parola articolata in rapporto al tempo, troviamo dei limiti, varcati i quali, possiamo parlare di condizioni patologiche. È da questo canto a notare la estrema lentezza, e la estrema rapidità della parola.

Come abbiamo notato un ritardo nella sensazione, così può aversi ritardo nell'estrinsecare il pensiero parlato. A questa anomalia si è dato il nome di *bradifrasia* (lentezza dell' espressione della frase).

Vi hanno più forme di bradifrasia: alcuni dicono una parola ogni tanto, non già per difetto di pensieri, ma per poca disposizione a parlare, difatti il pensiero in essi è completo, però si svolge con lentezza; ciò è frequente nella malinconia.

Altra volta il pensiero esiste, e non difetta la buona disposizione a parlare; ma contro la volontà del soggetto sì i pensieri che le parole si presentano con lenta successione nel punto visivo della coscienza. Vi ha inoltre debole e rallentato richiamo associativo. Altra volta per maggior gravezza dello stato precedente

(bradifrasia) si constata pure rallentamento nella estrinsecazione delle sillabe: i soggetti, con il più lento svolgimento del pensiero, pronunciano con molta lentezza, strascicando nella formazione della parola il suono fonico della sillaba che precede fino al principio di quella che segue (p. es. pa.... a... a.... ro.... o.... la.... per *parola*). Questa lentezza straordinaria fra l'una sillaba e l'altra, con prolungamento della vocale si riscontra talvolta nello inizio della paralisi progressiva (vien detta *annonement* dai Francesi, e in italiano si può dire *cincischiamento*).

In antitesi colla bradifrasia collochiamo l'*abburattamento* o *borbottamento*. Trattasi qui di una grande rapidità nel corso delle idee e delle parole; spesso più di queste che di quelle. Gl' individui ai quali questo disturbo si riferisce, parlano rapidissimamente; è una vera fuga di idee, a cui è insufficiente la velocità della parola: e quindi nei discorsi si accendono in volto, *omettono* parole, e *mangiano* sillabe, specialmente le terminali. È questo un vizio del linguaggio, che trovasi talvolta nei dementi, assumendo una delle forme della così detta logorrea. In questi casi però accompagnasi a dislogia o a disfrasia, il che non si riscontra nell' abburatamento ordinario. L'abburattamento non è frequente nei sani; in altri casi il linguaggio potrebbe essere solo in apparenza dislogico, precisamente quando il corso delle idee raggiunge la massima velocità con qualche anomalia nel loro richiamo associativo (p. e. nei maniaci); nell'abburattamento ordinario pertanto neppure questa dislogia apparente suolsi osservare, verificandosi solo volta a volta qualche soppressione di sillabe, specie delle finali.

Oltre i disturbi quantitativi e quelli che si riferiscono al tempo, di cui ora abbiamo discorso, dobbiamo considerare i disturbi qualitativi dei fattori psichici del linguaggio; primo tra gli altri la *parafrasia*.

Alcuni individui nel parlare dicono una cosa per l'altra, una parola che significa l'inverso di quello ch' è il loro pensiero. Così Trousseau, che pel primo notò questa forma di disturbo, cita il caso tipico di una signora che pronunciava parole scortesi a lui, mentre voleva fargli un complimento. Sono delle vere scariche psicomotrici involontarie per difetto d'indirizzo volitivo e di attenzione; l'è una forma dell' automatismo cerebrale morboso, che ha lo stesso significato, e si esplica con lo stesso meccanismo dei *tic* in generale. È un vero tic della parola (Gilles de la Tourette, Charcot) e va pure col nome di *còprolalia*.

Analoga alla coprolalia è la così detta *embolofrasia*. Consiste in ciò che l'individuo, mentre parla, introduce nella frase, a prin-

cipio, nel mezzo, o alla fine, parole strane, che con la frase non hanno alcun che di comune. Sonvi di quelli che intercalano in ogni frase un « insomma », un « capisci ». Un professore di ginnasio intercalava « daccapo », « lo daccapo »: un altro « oe » ovvero « oe doe ». Un vecchio generale introduceva di continuo « mama ». Un medico ricoverato nel Sales introduceva non in ogni frase, ma quasi dopo ogni parola un « naturalmente » un « a buon conto » producendo una penosissima impressione in chi doveva ascoltarlo. Spesso sono così adoperate parole del vernacolo per cattiva abitudine.

Evvi una forma di parafrasia detta *tematica:* si osserva in individui la cui attenzione è troppo richiamata dal tema intorno a cui si aggira un loro delirio: o sono paranoici che, parlando, senza accorgersene, fanno digressioni, ed escono di piè pari a dire il loro tema prediletto, che non ha nulla a vedere con l'argomento di cui si discorre.

Altra forma è la *parafrasia vesanica.* Consiste in ciò che gli individui nel loro discorso escono in una idea delirante, ed in base ad essa cambiano discorso ed interlocutore, rivolgendo parole ad un essere immaginario, poi riprendono il loro dire, talvolta dove l'avevano interrotto. Ricordo l'esempio di una giovane ricoverata nel Manicomio di Napoli, che poteva parlare anche a lungo; ad un tratto usciva con parole da trivio contro una figura allucinatoria, e quindi tornava al suo discorso. Alle volte questi malati formano il loro discorso in una maniera stravagante sul tema dei loro delirî.

Un ammalato ricoverato nella clinica di Palermo, p. e., grida ogni volta che mi vede « Professore, ricordatevi che sono accusato di pratiche disoneste, che non ho mai commesse ». « Stanotte hanno attentato otto volte al mio pudore ». Altra forma di paralogia vesanica è il linguaggio parafrasato che adoperano spesso i paranoici. Un ammalato del Sales uxoricida, che ebbi a periziare, parlava sempre della « parte femminile » per intendere la combriccola organizzata contro di lui, e di cui facevano parte sua moglie e le sue sorelle. Il progresso ha introdotto nei delirî e quindi nelle parafrasie vesaniche « i fili telefonici » con che il paranoico vuol intendere che, per insultarlo, i nemici si servono di essi; « gl'ipnotizzatori » supposti nemici che si servono di questo potere a distanza per arrecar loro del danno. Ovvero sono dei neologismi strani; una donna della mia clinica parla sempre dell' « albama » per indicare il magnetismo dei nemici, di cui è stata vittima.

Agrammatismo o *acatafasia.* Per comprendere questo di-

sturbo giova ricordare che per estrinsecare e meglio esprimere il pensiero nelle condizioni di tempo e di luogo, intorno a cui esso si muove, la grammatica nei suoi perfezionamenti ha fornite le regole per la inflessione delle parole. Di qui l' uso di pronomi, avverbî, nomi, e la coniugazione dei verbi ecc. Questo lavorio evolutivo delle regole grammaticali è prodotto di lunga educazione in lunghissimo tempo. In effetto in alcune lingue primitive non vi ha vera grammatica; nella lingua cinese uno stesso radicale è nome, verbo, avverbio, ecc. secondo la reciproca posizione delle diverse parti della proposizione. La detta lingua abbonda di radicali, e scarse ne sono le inflessioni grammaticali. Anche la lingua inglese è meno delle altre ricca d'inflessioni, però questa scarsezza d' inflessioni e di regole grammaticali non è già difetto, poichè in essa notasi, come per effetto di selezione, una sintesi di tutte le regole grammaticali, e quindi, per questo riguardo, si può considerarla come perfezionata.

Come nelle lingue dei popoli meno civili, così in alcune circostanze patologiche si avvera questo ritorno al linguaggio primitivo. In alcuni idioti, dementi ecc. difettano le inflessioni delle parole, assai più di quello che si potrebbe attribuire a mancanza d'istruzione, come notasi negli analfabeti del popolo, cui appartengono. Non usano pronomi, articoli, avverbî; qualche volta sopprimono la prima persona (io); il verbo è messo all' infinito. È frequente nei manicomî sentire: « Antonio non conoscere madre », « Caio esistere mille anni addietro », e ciò volendo indicare la propria persona. Generalizzano, così che, parlando di lui o di lei o di te presente, dicono: uomo, donna, madre ecc. sostituendo ai pronomi la parola generica. Talvolta il difetto sta nella posizione reciproca delle parole. Come i suoni sillabici devono essere coordinati e giustaposti per formare le parole, così anche le varie parole devono stare coordinate fra loro per costituire la proposizione, e queste devono serbare alcuni rapporti per la formazione d'un periodo, in cui si racchiuda un concetto.

Ora osservasi non poche volte, specialmente nelle diverse gradazioni di degradamento intellettivo, che le parole sono pronunziate alla rinfusa. Verbi, sostantivi, aggettivi vengono su come le vescicole di vapore alla superficie dell' acqua in ebollizione. Nè una frase è compiuta, nè tampoco un periodo ci si raccapezza. Spesso questo disturbo è associato all'*acatafasia*, ma esso stesso costituisce un disturbo *sintattico* della favella, e per sè è ragione cospicua di *dislogia*.

Riporto degli esempî di disturbi sintattici e dislogie.

1.° — « Mia carissima Lucrezia. Caterina Carmela..... Io sot-

toscritto comin*cia*ranno l' essenza dei bergamotti e degli aranci amari dello olio..... (Un ufficiale paralitico a stadio inoltrato).

2.° — (Dislogia e agrammatismo) « Cara Concettella. Ieri ebbi l'ordine dal Professore Bianchi, il quale ti saluta, ma non stava di genio, come esservi segnare Lucera..... »

3.° — (Grado più avanzato di dislogia e agrammatismo con embolofrasia) « Oh! Mio Dio Respiro Mio! Ercator Sì Bello, e Certo Del Mio Primier ·Paradiso Visto *In Di* Quei Miei Volati Tutti Perchè *In Di* Colombello Nato et *Di* Subito Pertanne..... »

(Prete affetto da paranoja secondaria di grandezza dapprima, poi demenza s.) Le lettere iniziali maiuscole forse hanno rapporto col delirio di grandezza.

Ammalati di questa categoria talvolta parlano con molta rapidità, sconclusionati, sempre ripetendo ed imbrogliando un numero di parole quasi sempre identico, e spesso con abburattamento ; è il caso della *dislogia* con *logorrea.*

I disturbi sintattici e logici non devono confondersi con l'amnesia. L'amnesico ha dimenticato la parola, e quindi o si arresta nel discorso, o usa circolocuzioni, ma non vi ha vero disturbo dislogico o sintattico, o per lo meno questo non è necessariamente ad essa collegato.

Altro disturbo qualitativo del linguaggio nel campo ideativo è l'*incheccamento.* Può avvenire che nella coordinazione dei diversi suoni sillabici, per formare la parola, entri erroneamente un'altro suono sillabico strano, che guasta la parola, oppure che vi s'introduca qualche lettera di più o di meno. Per tale ragione non risulta regolare la coordinazione delle lettere per formare il suono sillabico, ovvero le diverse sillabe riescono disposte diversamente da quello che devono essere nel costituire la giusta parola ; od è invertita la vocalizzazione dei suoni articolati ; onde la parola vien fuori inintelligibile e guasta. Individui con tal disturbo dicono: *dubino* invece di *budino, benasora* invece di *buonasera, bartaglieria* invece di *artiglieria,* ecc., mettono insieme cioè lettere diversamente disposte.

Questo fenomeno è frequente nei sani per stanchezza cerebrale in seguito a veglie prolungate, ecc., e riscontrasi spesso a principio della paralisi progressiva; esso dipende non da disturbo disartrico, come il balbettamento, ma da disturbo del campo ideativo (difetto di attenzione).

Vanno considerati tra i disturbi psichici del linguaggio la *sordità psichica,* e *la cecità psichica.* Tra i disturbi disfasici avremo a studiare la sordità verbale, che potrebbe esser detta per distin-

guerla dalla prima, sordità corticale, e allo stesso titolo la cecità corticale. In ciò sono obbligato scostarmi dalla distinzione che il Munk fa tra sordità psichica e sordità corticale. Per il Munk la sordità psichica si produce sperimentalmente, quando la lesione corticale del centro per l'udito è circoscritta alla parte centrale di esso per una piccola e determinata estensione; in tal caso l'animale sente ma non riconosce, ovvero non dà il solito significato al suono o al rumore che ode. Quando la lesione è più vasta, l'udito al lato rispettivo è del tutto abolito; in tal caso, secondo Munk, si ha a far con la sordità corticale. I fatti clinici non ci autorizzano a questa distinzione alquanto arbitraria. Di fatti senza alcuna lesione dell' area corticale o subcorticale del centro dell' udito possiamo riscontrare sordità verbale. In tal caso possono o no formarsi immagini verbali acustiche delle parole udite, certo è che le immagini non trovano nel campo psichico un contenuto analogo, con il quale si associino, onde risulta la reminiscenza, o la nuova conoscenza; sono immagini che si disperdono nel deserto psichico, restano senza significato. Il soggetto, a parlargli, resta come un allampanato; intende affatto nulla di tutto ciò che gli si dice. Il campo psichico, più o meno deserto, non porge fili associativi alla nuova immagine; e tal difetto di associazione e coordinazione non permette che la nuova impressione raggiunga il campo visivo della coscienza, che per ciò stesso è profondamente turbata e cangiata, e non può esservi quindi percezione nè apercezione.

Questa condizione differisce dalla sordità verbale corticale che noi collochiamo tra le disfasie. Qui le idee esistono, per quanto possono esistere le idee, quando mancano le immagini verbali che le plasmano. Pertanto se difettano o sono confuse, gli è secondariamente alla distruzione del centro per l'udizione della parola. Nella vera sordità psichica, di cui ora stiamo discorrendo, scompaiono le idee a poco a poco, e l'immagine nuova non trova i correlativi per il giudizio percettivo. Questa suole essere lenta e progressiva, la sordità corticale istantanea, e può migliorare. La prima suole essere accompagnata a dislogia o paralogia, la seconda a disfasia e parafasia. Quella può essere associata a linguaggio pappagallesco, questa può presentare questo fenomeno solo quando il centro è risparmiato, e la sordità risulti da interruzione delle vie dalla corteccia del centro uditivo al campo ideativo.

Il Kussmaul ammette un'altra forma di sordità verbale, oltre quella prodotta da lesione corticale, ed è, secondo il citato autore, generata da una lesione dei fasci bianchi, che uniscono la corteccia del centro uditivo per le parole con gli altri centri cerebrali e col

campo intellettuale. Per noi questa non è che una sottospecie della sordità verbale corticale, e come questa ultima nulla ha di comune con la sordità psichica di cui ho discorso, e di cui i manicomî ci forniscono esempî non scarsi.

Ciò che ho detto per la sordità verbale psichica dev' essere supposto, alla stessa stregua, per la cecità verbale psichica, a differenza della cecità verbale corticale. Di essa osserviamo due categorie di casi: in una vanno compresi gl'individui che ancora possono leggere, ma non intendono nulla di quel che leggono = la parola letta non risveglia l'analoga idea; nell'altra devono essere annoverati individui in condizioni anche più gravi, che hanno pur dimenticato di leggere, che vedono le lettere, ma queste non risvegliano più l'immagine dei suoni letterali e sillabici per la costituzione della parola.

Se non vengono riconosciute non solo le parole scritte o parlate, ma anche gli oggetti che ci circondano, di cui prima della malattia si aveva perfetta nozione, e del loro uso, si ha un altro disturbo intellettuale, che va distinto col nome di *apraxia.*

Il *linguaggio pappagallesco*, o *pappagallismo*, detto pure *echo-logos*, consiste nella ripetizione pappagallesca delle parole che si odono, e che d' ordinario non sono comprese. Gl' individui che ne sono affetti, ordinariamente dementi, non posseggono più materiale associativo per la nuova impressione; ovvero è interrotta alla immagine verbale la via, nel tratto *a i*, che mena al campo ideativo, che può essere integro. In entrambi i casi la immagine verbale acustica si riflette direttamente dal centro acustico al centro motore della parola (da *a* ad *m* dello schema). D. « Come ti chiami? » R. « Come ti chiami » (più debole) invece di pronunziare il proprio nome. Alcuni di questi soggetti pappagalleschi non hanno iniziativa a parlare.

L'amnesia verbale (o afasia amnestica) consiste nell'oblio delle parole e dei motti, specialmente dei nomi proprî, dei sostantivi, poi degli aggettivi, ed in ultimo dei verbi e degli avverbî, spesso in questo stesso ordine con cui li ho citati. In tali casi il discorso riesce difficoltato, e talora impossibile, non presentandosi alla memoria la forma verbale che rivesti la rispettiva idea. Quest'ultima sta innanzi alla coscienza più o meno chiara (poichè il massimo grado di chiarezza della idea è raggiunto solo quando essa è rivestita della forma plastica parlata o scritta, o, in altri termini, quando essa è associata alla rispettiva immagine acustica, o visiva), ma manca precisamente il ricordo della forma, che dovrebbe rivestire quell' idea;

la immagine acustica non può essere rievocata, e quindi la idea non può essere estrinsecata, nè con la parola nè con la scrittura, che sono sole capaci di risvegliare nettamente in altri la idea analoga. Sonvi casi non pochi in cui si osserva che l'infermo ascolta ed intende tutte le parole che gli sono rivolte, ma solo non è in grado di esprimere con parole tutte le sue idee; egli ha coscienza del suo stato, ha grandissima pena di non potere esprimere le proprie idee, cerca ansiosamente la immagine acustica o grafica, che rivesti la sua idea, ch'egli sa di possedere o di aver posseduto, ma che ad onta di tutti gli sforzi della sua volontà restano ostinatamente sepolte nella fitta notte del passato. Se in questa circostanza chi è presente suggerisce le parole che difettano all' infermo, egli soddisfatto riconosce la sua parola, riveste l'idea della forma suggerita, e tira oltre il suo discorso, tranne a dimenticarla dopo poco, e ad incagliare in altre analoghe lacune della memoria. La grande differenza tra la sordità verbale e l' amnesia verbale sta precisamente in ciò che l' infermo di sordità verbale non intende affatto il significato di ciò che gli si dice o di gran parte di esso, e pertanto può parlare, se la idea ha tanta intensità da eccitare l'attività del centro mnemonico dei movimenti muscolari per l'articolazione della parola, o la immagine visiva della parola medesima. Se poi lo infermo sa leggere e scrivere, allora sarà la immagine visiva della parola, che, risvegliata dalla rispettiva idea, chiamerà in azione il centro motore della parola medesima.

Invece l'infermo di amnesia verbale intende tutto quello che gli si dice, mentre spontaneamente non può rievocare dai centri delle immagini acustiche o visive, o grafiche, o muscolari delle parole quelle atte a rivestire la propria idea.

Charcot ritiene che la lesione nei due casi abbia la stessa sede, cioè il centro mnemonico delle immagini acustiche specializzato per le parole (1.ª e 2.ª circonvoluzioni temporo-sfenoidali), con la differenza, nel caso di sordità verbale, che il detto centro è distrutto o paralizzato, mentre nel caso di amnesia verbale è più superficialmente leso e semplicemente paretico; dimodochè la immagine verbale acustica, che non può essere risvegliata dalla semplice idea, può essere risvegliata dallo stimolo più intenso del suono verbale, che viene di fuori con la parola da altri pronunziata, o dalla immagine visiva che fornisce lo scritto, ove il soggetto sappia leggere.

Non si può sempre attribuire l'amnesia verbale allo stesso centro, riconosciuto già per la sordità verbale; e non è meno evidente che l'amnesia verbale possa essere pure prodotta dalla

paresi o paralisi (distruzione) di altri centri, come il visivo, se lo infermo era abituato a parlare, risvegliando a preferenza le immagini visive delle parole; ovvero dalla interruzione delle vie di comunicazione tra l'idea ed il centro delle immagini acustiche o visive, oppure delle vie, a traverso le quali l'idea risveglia la memoria motrice articolare (Lichtheim, Grainger-Stewart), ovvero per la paresi di tutti i campi corticali che forniscono elementi ideativi, onde è svegliata la memoria delle parole. Invero può essere la espressione dell'affievolimento del processo ideativo, o per la facile evanescenza delle idee, che pur si presentano alla coscienza, ma in maniera fugace, ed incompiute, ed incapaci quindi di eccitare convenientemente il centro acustico delle immagini verbali; o perchè l'idea ha perduto parte del suo complesso dei rapporti associativi, onde mancano gli elementi di rinforzo necessarî a determinare le correnti centrifughe sopra il centro delle immagini acustiche delle parole.

Questa considerazione è confortata dal fatto che l'amnesia verbale, quando è generale, è quasi sempre associata a più profondi disturbi psichici, che non la sordità verbale, e corrispondentemente le lesioni, che si riscontrano nei casi di amnesia verbale, sono spesso di natura più diffusa, che quelle riscontrate come causa della sordità verbale.

Riporto un esempio di amnesia, riguardante un infermo la cui autopsia nulla mostrò di focolai circoscritti.

.... » Quando gli si presentava un cappello, e gli si domandava il nome, egli fissava la sua attenzione, si arrossiva in volto, faceva ogni sforzo per ricordarsi la parola *cappello* senza riuscirvi. Allora mi faceva segno di consegnargli il cappello, che io teneva fra le mani dirimpetto a lui, e presolo lo girava intorno tra le sue mani, lo palpava ripetutamente con ansia febbrile, come se avesse voluto rievocare dalle sensazioni tattili la immagine acustica della parola *cappello*; finalmente presolo con le due mani lateralmente, e postoselo in capo con una certa forza, come quando presso noi si fa un saluto cordiale ad un amico che da lunga pezza non si vede, pronunziò la parola *cappello*. Analogamente si comportava allorchè gli presentavo una chiave per sentirne da lui il nome, ch'egli mai ricordava al solo vedere l'oggetto; aveva bisogno di tenerla tra le mani, e dopo di averla volta e rivolta tra le dita, arrivava a pronunziare la parola *chiave*, precisamente nell'atto di compiere con la mano destra dei movimenti, come se avesse intromessa la chiave in una toppa per aprire una porta. Ogni volta che così riusciva a ricordare un nome egli se ne mostrava estremamente compiaciuto. » (Bianchi. - *La emiplegia*).

In questo caso era evidente che la immagine acustica non era risvegliata a causa dell'affievolimento della idea, la quale aveva perduti molti dei suoi rapporti associativi, che valgono ordinariamente a rinforzarla; e vi era quindi bisogno di risvegliare questi rapporti, travolti dal processo dissolutivo della mente, con nuove e recenti sensazioni mercè la vista, il tatto, e specialmente il senso muscolare, provocato da quei movimenti che stanno in rapporto più stretto con l'uso dell'oggetto, di cui è dimenticato il nome. La parola è il risultato di processi associativi; il mettersi il cappello in capo, e l'atto di aprire una porta con la destra, tenendo tra le mani convenientemente la chiave, risvegliano quelle immagini mnemoniche, che stanno quasi necessariamente collegate nel processo ideativo all'idea o al concetto del cappello, o della chiave, nonchè ai rispettivi nomi.

FATTORI NEVROPSICHICI.

Sordità verbale. La sordità verbale consiste nell'oblio delle immagini acustiche delle parole, sì che nè la idea può risvegliarle volendo parlare, nè le risveglia la parola di chi parla, e che perciò resta incompresa. Allorchè altri parla si ripresenta alla coscienza, evocandola, la immagine acustica di ciascuna parola udita; e le immagini acustiche, risvegliando, nel campo ideativo, le idee correlative, rendono intelligibili le parole da altri pronunziate. D'altra parte allorchè noi parliamo, non solo la immaginè acustica della parola è risvegliata dalla idea, e si ripresenta alla coscienza (ciò che va col nome di dizione interna), ma è essa che determina, a preferenza di ogni altro fattore sensoriale, il complesso dei movimenti coordinati per la espressione della parola. Inoltre il centro acustico, e per esso la immagine verbale acustica, esercita un continuo controllo sull'articolazione della parola, avvertendoci dei possibili errori nel meccanismo della coordinazione dei movimenti per la parola stessa, ed assicurandoci così che la parola articolata risponde perfettamente alla immagine acustica, ed alla idea. Quando il centro acustico della parola è distrutto, è anche andato in fumo l'organo mnemonico delle immagini acustiche delle parole medesime, di modo che tutte le parole da altri pronunziate, non potendo risvegliare la immagine acustica correlativa, e quindi nemmanco la idea, restano lettera morta, non sono intese. Non è già che sia

abolito l'udito; l'individuo ode, ma non intende il significato delle parole che gli si rivolgono: parlare a lui è come parlare ad un bambino, che non ancora abbia imparato il significato della parola, o come parlare ad un adulto in una lingua straniera, a lui del tutto nuova. È questa la così detta *afasia sensoria* di Wernicke, meglio ancora detta in questi ultimi tempi *sordità verbale* da Kussmaul ed altri. L'individuo che ne è affetto può qualche volta (non sempre) parlare, leggere e scrivere, ma non capisce chi parla. E siccome ha perduto il controllo acustico sulle parole ch'egli pronunzia, spesso le guasta, alterando qualche sillaba, o inframettendo nella parola altre sillabe, che la storpiano, dando luogo ad un altro disturbo motorio, che va col nome di *parafasia*.

Le opinioni dei diversi scrittori, specialmente di Kussmaul, Charcot, Bastian, Lichtheim, non si accordano completamente sulla influenza che la sordità verbale esercita sopra gli altri fattori nevro-psichici della favella. Mentre per Kussmaul e per Charcot la sordità verbale può esistere sola, ed in questi casi la parola articolata sarebbe integra, eccetto qualche volta un grado di parafasia; per Lichtheim invece il centro acustico della parola, o per esso la immagine acustica della stessa, sarebbe condizione indispensabile per la determinazione della parola articolata; in quanto che la immagine acustica della parola, nel processo fisiologico del linguaggio parlato, si ripresenta già innanzi alla coscienza (dizione interna) per eccitare il centro coordinatore e mnemonico dei movimenti necessarî per la pronunzia di quella parola. L'asserzione però di Lichtheim è soverchiamente esclusiva, perchè sonvi dei casi nei quali la parola parlata fu possibile ad onta di una completa sordità verbale.

Nei casi di sordità verbale con conservazione della parola parlata e scritta, come giustamente fa osservare Charcot, l'immagine acustica della parola può essere sostituita dalla immagine visiva della stessa, naturalmente negl'individui che sanno leggere; e quest'ultima può raggiungere tale grado di vivacità da chiamare in attività il centro motore articolatorio. La quistione non può essere ancora decisa: un fatto è più costante con la sordità verbale; la *parafasia*.

Alcuni di coloro che sono affetti da sordità verbale sembrano talvolta dementi, o pazzi, parlano senza alcun nesso con le domande che loro si rivolgono, sembrano storditi, e non pertanto il processo di ideazione in loro può essere potenzialmente normale. Altri però, in cui la distruzione del centro verbale acustico sia più completa, e non sia possibile supplire con le immagini

visive o cinestetiche quelle verbali della parola, sono per me davvero dementi, almeno fino a quando la rieducazione loro non fornisca un certo numero di forme del pensiero. Tutti hanno conservato l'udito. Se mentre sono rivolti da una parte si lascia cadere sul tavolo un piccolo oggetto, essi si rivolgono in direzione del lieve rumore; se qualcuno parla loro alle spalle sottovoce, si rivolgono, però hanno compreso nulla di ciò che l'altro ha detto; sono in atteggiamento di dementi, perchè è interrotta una delle vie più importanti per i rapporti dell'individuo con il mondo esterno. Il caso pertanto della Laura Bridge, che, nata sorda e cieca, potè acquistar col tatto un grado elevato di coltura, dimostra chiaramente che non solo il centro visivo può sostituire il centro acustico nel determinare l'articolazione della parola, ma pure il centro tattile.

La sordità verbale non è sempre così completa come qui l'ho descritta. Esistono casi non pochi, nei quali alcune parole sono intese, altre no, altre sono intese alzando molto la voce, e ripetendole più volte.

CECITÀ VERBALE.

Il linguaggio, quale oggi è, apparisce costituito da un altro fattore elementare sensoriale, più recente nel suo sviluppo storico, ed è la proprietà di raccogliere ed intendere le immagini visive delle parole, come risultano dall'aggruppamento delle lettere e delle sillabe, quali simboli grafici o scritti delle idee. Questa proprietà è il risultato di un processo di educazione mercè la lettura, con che si forma un centro specializzato sulla corteccia del cervello, che, analogamente al centro acustico delle immagini verbali, è l'organo mnemonico delle immagini visive dei segni grafici.

Nel processo fisiologico del parlare si rievoca non solo la immagine acustica, ch'è più vivace ed attiva, ma anche la immagine visiva, molto meno vivace ed attiva, la quale però raggiunge il massimo grado della sua vivacità nell' esplicazione del pensiero mercè il linguaggio scritto. A quella guisa che prima di pronunziare la parola noi l'avvertiamo come parola udita entro noi stessi, così pure prima di scrivere una parola, noi udiamo e vediamo entro noi stessi la parola medesima. È una specie di allucinazione fisiologica.

Qualunque processo patologico, che impedisca la riproduzione delle immagini visive, raccolte nel rispettivo centro, indurrà una condizione morbosa, consistente nella incapacità ad intendere il

significato dei segni scritti, e di aggruppare le lettere e le sillabe scritte in modo da costituire la parola così come si presenta, e di risvegliare la idea correlativa; la lettura quindi addiventa impossibile del tutto, *cecità verbale*, o secondo altri *alexia* (1); ovvero le parole vengono trasformate e guastate (capacità incompleta a leggere regolarmente le parole: *paralexia*). Chi ne è affetto può avere integra la vista, vede, come tutte le altre cose che cadono sotto gli occhi, anche i segni scritti, le linee, le curve, e via discorrendo; ma non sa più raggruppare questi segni per costituire le sillabe e le parole; accade a lui con la lingua che gli era prima familiare quello che accade ad un analfabeta e al bambino prima d'imparare a leggere, che vedono i simboli scritti delle parole, ma quei simboli per loro non hanno alcun significato: sono segni sterili per il loro campo ideativo.

Bisogna distinguere nella lettura due elementi: la capacità a raggruppare lettere e sillabe secondo la rispettiva posizione, e cavarne il suono verbale corrispettivo, e la capacità ad intendere il significato ideale di quella parola scritta. Nel caso di cecità verbale sono disturbati entrambi questi elementi: non è già che vedendo la parola scritta, si rievoca l'immagine visiva e l'idea associativa delle lettere singolarmente e delle sillabe; di modo che quando si dicesse: colui che è affetto da cecità verbale non intende la parola scritta, e si assomiglia a colui che avesse innanzi a sè una pagina scritta in una lingua a lui assolutamente ignota, potrebbesi cadere in un errore grossolano. Se per la prima volta, mi capita sotto gli occhi una parola tedesca di cui mi è ignoto assolutamente il significato, io non ho la cecità verbale per quella parola, perchè comprendo la posizione reciproca delle lettere e delle sillabe, e costituisco la immagine visiva di quelle parole, e la riproduco col suo complesso acustico come parola parlata; a me manca semplicemente il significato di quella parola, e questo fatto, riportato nel senso patologico a tutte le parole di un linguaggio prima noto, non costituisce la cecità verbale. Un demente può leggere senza intendere un'acca di ciò che ha letto: questa non è cecità verbale è cecità psichica. La immagine visiva resta isolata nel campo della coscienza, senza che fili associativi la colleghino ad al-

---

(1) L'alexia non equivale a cecità verbale, perchè l'impossibilità a leggere può dipendere anche da demenza o da disturbi disartrici, per lesione degli apparecchi più periferici incaricati del meccanismo dell'articolazione della parola.

tre immagini e alle rispettive idee. Nella cecità verbale non solo non s'intende la parola scritta, ma non si forma la immagine visiva della parola, come non si formano le immagini visive delle singole sillabe, e non si risveglia nemmeno la significazione ideale talvolta anche delle singole lettere; vi ha la incapacità di coordinare tra loro le diverse immagini visive più elementari per costituire quella complessa della parola intera; è come se le lettere e le sillabe si presentassero in una forma nuova, come quando anche ad un uomo colto si presentassero per la prima volta parole scritte in ebraico, in cinese, ecc.

Come abbiamo fatto notare per la sordità verbale, anche la cecità verbale non è sempre completa. In questi casi l'infermo legge alcune parole, altre no, o le storpia, o legge solo la prima sillaba di alcune parole (*paralexia*).

Talune volte l'infermo affetto da cecità verbale segna col dito la figura grafica della lettera, ciò che indica che la vede, e in alcuni di questi casi si risveglia il significato ideale del segno grafico, appunto ripetendo la figura con il dito sulla carta, sostituendo le vie delle imagini cinestetiche a quelle delle visive.

Chi è affetto da cecità verbale parla perfettamente, ascolta ed intende anche normalmente chi parla, può talvolta anche scrivere, in quanto che le immagini mnemoniche dei movimenti muscolari per la scrittura possono supplire le immagini visive delle parole medesime; intanto è incapace di leggere sia internamente che ad alta voce una parola qualsiasi.

Alcuni individui affetti da cecità verbale, che possono scrivere ed anche correntemente e correttamente, non possono leggere nemmeno una parola di ciò che essi stessi hanno scritto. Qualcuno può leggere solo nel momento che forma, scrivendo, le lettere ad una ad una, o pure disegnando in aria con la mano la figura delle lettere che vede, ma che non interpreta altrimenti che destando la immagine mnemonica di essa con il senso muscolare, già s'intende, ammesso che l'individuo sappia scrivere.

La cecità verbale può riscontrarsi come sintomo dell'emiplegia, ma questa può essere del tutto scomparsa, e quindi la rinveniamo isolata, come unico residuo di un attacco apoplettico.

De Watteville crede che, siccome in corso di sviluppo il bambino non impara a leggere che dopo di avere imparato a parlare, ed impara a leggere mettendo precisamente in riscontro la immagine verbale acustica, già appropriata, con la immagine visiva (segno grafico o scritto) della parola; così, anche queste anormali condizioni rivelano come la lettura sia possibile solo con

la integrità della riproduzione mnemonica della immagine acustica della parola, in altri termini del centro verbale acustico, e delle vie commessurali tra quest' ultimo e il centro visivo della parola. Se così è, puossi avere cecità per lesione del centro visivo della parola, e in questo caso vi sarà consociata l'emiopia laterale omonima; e cecità verbale per interruzione delle vie commessurali tra il centro acustico e il centro visivo, e in questo secondo caso mancherà la emiopia laterale (De Watteville).

Ecco ora uno degli esempî più puri di cecità verbale, occorso nella mia pratica privata.

C. P. invitato a scrivere una lettera alla sua famiglia, senza alcuna esitazione, e come ogni altra persona sana, scrisse avanti di me la seguente lettera:

« Rispettabile Dottore,

« Vi sono abbastanza grato se mi darete la salute, ciò me lo « spero, atteso il nome che avete.

« Io sono di Pisticci Provincia (Diacaincia) di Basilicata.

P. C.

« Io sono stato colpito da una malattia cerebrale, di cui mi « auguro guarire. »

Come l'ebbe finita, volendo rileggerla prima di consegnarmela, con grande sorpresa non fu in grado di leggere una sola sillaba di ciò ch'egli stesso aveva scritto.

L'esame perimetrico dimostrò in questo caso l'esistenza della emiopia laterale omonima sinistra (cecità del campo visivo nella metà destra di ambo gli occhi).

AFASIA MOTRICE.

L'*afasia motrice*, o *atassica*, come è stata detta da Kussmaul, consiste nell'abolizione della coordinazione dei movimenti necessarî all'articolazione delle parole, o, come altri dice, nell'abolizione della memoria motrice della parola. L'individuo affetto da afasia motrice intende le parole, che da altri vengongli rivolte, ma non può esprimere con la parola i suoi pensieri: le idee esistono innanzi la sua coscienza, e spesso con ordine logico, e in qualche maniera definite; la veste dell'idea, come immagine verbale acustica o anche immagine visiva, è perfettamente conservata, ma egli non è in grado di riprodurla come complesso fonico articolato. Egli non può ripetere quello che gli si dice, qualche volta però può esprimere scrivendo i proprî

pensieri. La essenziale differenza tra l'afasia amnestica e l'afasia motrice sta precisamente in ciò che nella 1ª mancano l'immagine acustica e le altre immagini sensoriali della parola, e l'infermo non può esprimersi con parole nè con la scrittura; mentre nella 2ª l'immagine acustica esiste come nel sano, e l'infermo, che non può esprimersi a parole, può talfiata esprimere scrivendo i suoi pensieri; nella 1ª basta suggerire all'infermo la parola che gli fa diffetto, chè egli immediatamente la ripete, nella 2ª gli è sempre impossibile la ripetizione delle parole suggerite; nella 1ª l'infermo può leggere ad alta voce (se aveva imparato a leggere), nella 2ª è possibile solo la lettura interna (se vi era abituato).

La maggior parte di quelli che presentano afasia motrice emettono dei suoni articolati, qualche monosillabo, come *sì* e *no*, dei suoni articolati più complessi, che talvolta sono parole intere, tal'altra non hanno riscontro nel vocabolario, alcune volte sono delle frasi monche e storpiate: *cusi*, *cusisi*, *very-well*, *oh Dio*, ecc., più di frequente delle vere bestemmie anche abbastanza lunghe. Gli ammalati, finchè dura la malattia, e il più delle volte dura tutta la vita, non esprimono altrimenti i loro pensieri e le loro emozioni che con quel residuo più o meno strano e sempre insignificante di linguaggio, che del resto è sottratto al dominio della loro volontà, ed è sempre quello stesso, come stereotipato. Un mio infermo può emettere certi suoni articolati, come *chicchì*, *nonnò*, *mammà*, un altro: *oh Dio;* ma se vi richiamo la loro attenzione, essi, non sono in grado di ripetere volontariamente ed a scelta l'uno o l'altro di quei suoni articolati; nè possono associare con altro ordine quegli stessi suoni sillabici, e formare p. e. le parole *mano*, *nocchi*. Vi è di più, la vocalizzazione spesso è pure essa sottratta al dominio della volontà, dimodochè, pure mettendoci tutto il loro buon volere, scambiano un suono per un altro. Questi ammalati si esprimono talvolta abbastanza bene con la mimica, tale altra sono pure in grado di tradurre in iscritto i propri pensieri. Può essere abolita anche la proprietà di esprimere con la mimica qualche pensiero (*amimia*), o si esprimono male e confusamente anche con la mimica, ciò che non è punto raro (*paramimia*.)

Per il fatto che alcuni afasici possono scrivere ed altri no, siamo obbligati ad ammettere due forme di afasia atassica; nell'una l'afasico scrive, nell'altra non scrive. In questo secondo caso si possono dare tre interpretazioni del fenomeno: o la lesione, da cui deriva l'afasia, è diffusa fino a distruggere il centro grafico; o è vera la ipotesi di Lichtheim, il quale crede che la funzionalità del centro grafico corticale sia subordinata a quella del

centro motore articolare, comechè, nello sviluppo umano e del bambino, la parola parlata precede di molto la parola scritta, e quella è condizione di questa; ovvero, conciliando la dottrina di Kussmaul, che sostiene essere indipendente l'agrafia dall'afasia atassica, con quella di Lichtheim, si potrebbe ammettere che, in quei casi in cui è possibile la scrittura, sia interrotta la via tra la volontà ed il centro motore articolare, e non distrutto quest'ultimo. Possono esser vere tutte le ricordate ipotesi; certo è che in pratica il complesso sintomatico dell'afasia motrice varia con la ubicazione della lesione da cui nasce; e questa è tal quistione che non può essere considerata punto esaurita.

AGRAFIA.

L'agrafia consiste nella incapacità ad esprimere in iscritto i propri pensieri, in altri termini a rivestire la idea della sua forma grafica. Naturalmente si può parlare di agrafia solo quando l' infermo abbia imparato a scrivere, quando conservi le idee (l'agrafia così frequente nella demenza avvanzata non va compresa nella forma di cui ora ci occupiamo, quella va studiata tra i fenomeni psichici, come la sordità psichica e la cecità psichica, e può esser chiamata agrafia psichica,) e quando non si sia impediti a scrivere da paralisi del braccio e della mano.

Come l'afasia motrice, l' agrafia può essere completa ed incompleta: nel primo caso è perduta la capacità di scrivere finanche singole lettere; mentre nel secondo possono essere scritte le lettere e pur qualche sillaba o frammenti di sillaba; ma gl' infermi sono inabili ad associare le diverse lettere occorrenti per formare *regolarmente* sillabe e parole. Con tutto ciò hanno forza sufficiente a tener la penna tra le dita e a dirigerla. Intendono chi parla, e parlano più o meno perfettamente; possiedono dunque le immagini verbali acustiche, talvolta anche le grafiche visive, e frattanto non possono riprodurle con i movimenti adeguatamente coordinati, come quelli necessarii alla scrittura; è andata perduta la speciale coordinazione dei movimenti per la scrittura o, in altre parole, la memoria motrice di quei movimenti.

Fin qui ho discorso dei disturbi afasici genuini, isolati, ma sicuramente sono i casi più rari in cui c'incontriamo. Il linguaggio,

come è oggi, è un organismo; le sue diverse parti costitutive sono strettamente connesse ed associate tra loro. Come in tutti gli organismi sonvi parti essenziali, vitali, ed altre non essenziali, accessorie, così è pure il caso dei fattori organici del linguaggio. Le parti accessorie sono rappresentate dalla lettura e dalla scrittura. L'abolizione dell'una o dell'altra o d'entrambe non danneggia nè la udizione della parola nè la sua articolazione, che sono strettamente associate tra loro, e governano tutto l'ulteriore sviluppo del linguaggio nella lettura e nella scrittura. D'altra parte l'attitudine e l'indirizzo educativo di ciascuno fan sì che l'influenza reciproca dei diversi fattori si eserciti con predominio or dell' uno or dell'altro; vale a dire che si stabiliscono diverse vie associative, o più numerose tra alcuni centri, e meno tra alcuni altri, nei diversi individui, per cui l'abolizione di uno non sempre produce un complesso fenomenico costante. Da qui la grande discrepanza degli autori nel determinare il tipo delle diverse forme di afasia sensoria e motrice. Nè minor valore ha l'altro fatto che in ogni caso non si trova una lesione costante per estensione e per profondità; e dall'esser comprese nel focolaio più vie associative o parte di aree di diversa attribuzione fisiologica derivar deve di necessità la grande varietà dei complessi fenomenici delle diverse forme di afasia.

La udizione verbale è condizione necessaria per la normale esplicazione del linguaggio articolato. La idea dal campo ideo-genetico può talvolta direttamente esplicarsi attraverso il centro motore della parola articolata, pur difettando forse la immagine verbale acustica, che può essere supplita dalla memoria motrice articolare; ma in tal caso le parole vengono spesso guastate, storpiate in diversa maniera; alcune sillabe vengono omesse, altre aggiunte o intercalate nella parola, e questo disturbo va col nome di *parafasia*. Noi lo troviamo non solo in seguito a lesione del centro verbale acustico, ma pure delle vie commessurali tra quello ed il centro motore articolare, (vedi schema) che probabilmente passano per l'isola, compresa questa. La parafasia è detta anche *afasia* insolare (Wernicke).

La sordità verbale non produce solo la parafasia, ma spesso trovasi associata a cecità verbale e ad agrafia.

Tale associazione non autorizza a stabilire un rapporto genetico costante tra l'una e le altre. La cecità verbale infatti è notata nei casi di Broadbent, Wernicke, Heilly e Chantemesse, mentre gli ammalati di Skwortzoff, di Bernhardt, di Giraudeau e di Magnan leggevano correttamente.

Non può essere dunque considerata del tutto vera la ipotesi di De Wattewille, che ammette un rapporto stabile per mezzo di un determinato fascio commessurale tra il centro verbale acustico, e il centro visivo della parola.

Non altrimenti si comporta la scrittura, conservata in alcuni casi, come in quelli di Burkhardt, di Magnan, di Giraudeau, di Bernhardt, di Skwortzoff. L'ammalato di Bernhardt rispondeva alle domande per iscritto, ed affermò per iscritto: « Io odo tutto, ma il pensiero corrispondente manca sempre. » Qualche volta gl'infermi di questa categoria possono scrivere con la sinistra innanzi ad uno specchio (Weis). La scrittura era abolita nel caso di Heilly e Chantemesse; però in questo infermo eravi pure cecità verbale. Nel caso da me descritto (Rivista Sperimentale di Freniatria 1887) il soggetto presentava evidente paragrafia, che si andò man mano emendando a misura che imparava a pronunziare e ad intendere un maggior numero di parole. L'agrafia dunque sembra riscontrarsi sicuramente quando esistono sordità e cecità verbali simultaneamente; con la sola cecità verbale la scrittura il più delle volte è conservata.

L'afasia motrice o atassica porta con sè sempre l'agrafia? così pensa Lichtheim, e sembra vero in molti casi. In molti altri gli afasici esprimono in iscritto i loro pensieri, e Kussmaul ne fa un carattere essenziale. Sono due estremi e confinano col falso. Pare che sianvi individui in cui la immagine visiva della parola e la memoria grafica sono così bene rappresentate, che la scrittura è possibile, tuttochè siavi afasia motrice. Il Lichtheim sostiene che quando con l'afasia motrice non vi è agrafia la lesione non sia corticale. ma sub-corticale, più verso la periferia; e quando proprio la lesione della circonvoluzione di Broca è corticale, vi sia sempre l'agrafia. Intanto un caso riferito da Magnan dimostra che la scrittura può essere conservata, tuttochè esistano sordità verbale ed afasia motrice insieme; e significa che la via concepita da Lichtheim, ricordata innanzi, per la scrittura, può essere supplita da una più breve dal centro ideo-genetico direttamente al centro grafico sotto la norma della memoria visiva e della memoria grafica della parola. Qualche volta vi è solo paragrafia, le parole, cioè, vengono scritte monche o storpiate di ogni maniera. Ripeto: la educazione e l'esercizio, date certe speciali condizioni individuali, accrescono e sviluppano alcune vie e alcuni centri, a preferenza di alcuni altri.

Le varietà sono assai più che si crede. Presento qui un caso di paralexia osservata da me in persona di una giovane emiplegica

a destra, la quale udiva perfettamente, parlava correttamente, presentava nè restringimento del campo visivo, nè diminuzione della forza visiva. Non potei indurla a scrivere per la forte contrattura dell'arto superiore destro. Intelligenza depressa, monotonia del discorso; la lettura intanto era strana, come vedesi dall'esemplare.

Caso di paralexsia:

La sottoscritta casa Editrice PONE (*invece di giunta*) *alla* VENDITA (*invece di pubblicazione*) (*con molta difficoltà*) *dall'8 fascicolo della ristampa di questo ottimo* TRADUZIONE (*invece di trattato*) d*i Chirurgia* VEDE (*invece di venne.*)

Un altro malato poteva scrivere del tutto correttamente alcune parole, come

Non poteva scrivere la parola tempo, e formulare una proposizione. Invece di *tempo*, dopo parecchi tentativi scriveva

Sotto dettato scriveva bene quasi tutte le parole, incagliava in qualcuna. Copiava benissimo.

D'altronde, come già ho detto, la sede della lesione deve qui esercitare una non insignificante influenza, e forse capitale.

Immaginiamo che un focolaio distruttivo interrompa le vie di comunicazione tra il campo intellettivo e il centro della udizione cerebrale, tra *i* e *a* dello schema, ne seguirà, come per la distruzione di quest' ultimo, sordità verbale, e talvolta parafasia; ma sarà conservata la facoltà di scrivere (con o senza paragrafia), di ripetere le parole ascoltate, di leggere ad alta voce, di scrivere sotto la dettatura, di copiare le parole. Quando la interruzione si trova tra la periferia e il centro acustico, non è possibile, a parte la sordità verbale, di ripetere le parole e di scrivere sotto dettatura; ma invece la volontà può esplicarsi liberamente con il linguaggio parlato e scritto.

Non esistono commessure dirette *necessarie* tra il centro visivo della parola e il centro grafico, come da qualcuno si crede; può esservi cecità verbale e punto agrafia, e nemmanco paragrafia (ciò che chiaramente dimostra la mia osservazione).

La grande discrepanza degli autori nel fornire un carattere fondamentale ai disturbi della parola è derivata dal voler creare dei tipi, come quello di Broca. Niente tipi: non vi sono che quattro disturbi fondamentali corrispondenti ai quattro fattori nevro-psichici del linguaggio; e complessi sintomatici assai diversi e variabili per circostanze inerenti alla sede del focolaio e alle condizioni individuali di sviluppo, di educazione, ecc.

Il linguaggio è, in massima, funzione dell' emisfero sinistro. Tutti i focolai che noi abbiamo indicati quali sede dei diversi fattori elementari del linguaggio, riguardono solo l' emisfero sinistro, punto il destro. Poichè il lato destro del corpo, per atavismo e per educazione individuale, è quello che viene generalmente più adoperato, così è che l'emisfero sinistro acquista una preponderanza significante sul destro in tutte le funzioni motrici, e forse anche psichiche. Il linguaggio è la più alta espressione di questa preponderanza dell'emisfero sinistro.

Quando il bambino accompagna i primi suoni articolati con un gesto della mano destra, scolpisce sull'emisfero sinistro la prima associazione tra la parola e i movimenti dell'arto superiore destro. L'emisfero destro non rimane del tutto estraneo al linguaggio, e vi partecipa anzi attivamente nella emissione dei primi suoni articolati del bambino, quando il linguaggio è più emotivo. A misura che meglio si differenziano le idee e si connettono alle parole, cresce l'attività dell'emisfero sinistro, e in seguito l'emisfero destro rimane quale era nel bambino. Così è che gli afasici possono emettere quelle parole monche, strane, alcuni monosillabi, e possono parlare il linguaggio interiezionale, ch'è primitivo. Concorre l'emisfero destro

nell'articolazione di questi suoni organizzati, come la bestemmia, e le parole più comuni: il *sì* e il *no?* Questa è la opinione di Hughlings-Jackson, ed è la più universalmente accettata. Infatti sono registrati nella letteratura dei casi, i quali dimostrano che l'afasia è più grave o assoluta quando le lesioni sono bilaterali. Così l'ammalato di Vernet, che a sinistra non aveva che un focolajo emorragico dell'insula, era completamente afasico; cosa che può spiegarsi solo con un altro focolajo che esisteva a destra, e che interessava la radice della 3.ª circonvoluzione frontale.

Fatti positivi sono che il bambino parla con i due emisferi; che i mancini non divengono afasici per focolai distruttivi nell'e-

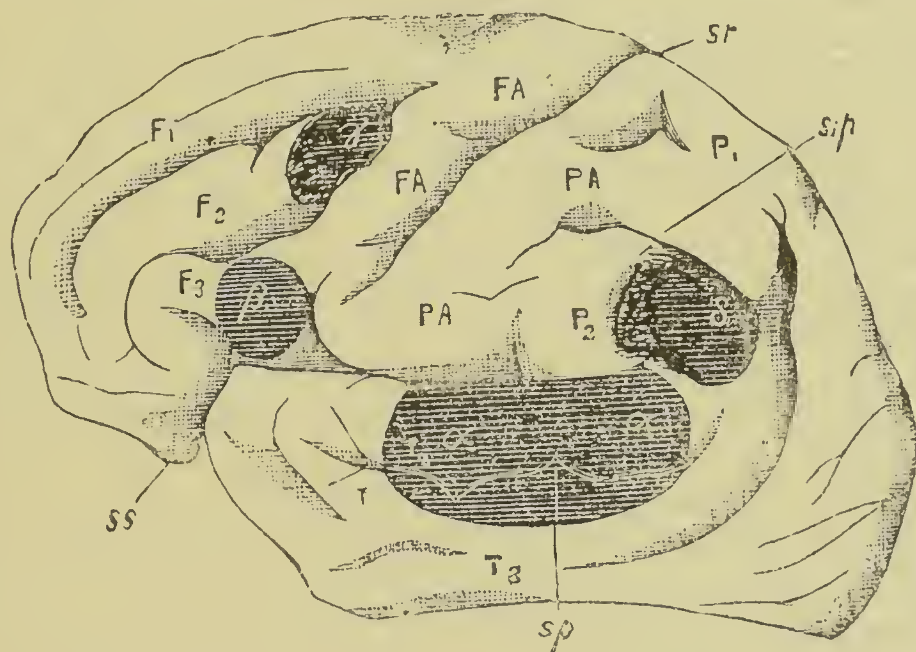


Fig. 40.

Schema che dimostra le localizzazioni corticali dei fattori nevropsichici del linguaggio.

F_1, Circonv. frontale superiore. — F_2, circ. frontale media. — F_3, circ. frontale inferiore. — FA, circ. frontale ascendente. — SS, scissura di Silvio. — Sr. Scissura di Rolando. PA, circ. parietale ascendente. — P_1, lobulo parietale superiore. — P_2, lobulo parietale inferiore. — Sip, solco interparietale. — T_1, circ. temporale superiore. — T_2, circ. temporale media. — T_3, circ. temporale inferiore. — Sp, solco parallelo. — $\alpha\alpha$, zona la cui lesione produce sordità verbale (centro della audizione verbale). — δ, zona la cui lesione produce cecità verbale (centro visivo della parola. — β, zona dell'afasia motrice o atassica (centro della coordinazione e della memoria motrice dei movimenti per la parola articolata). γ, zona dell'agrafia (centro della coordinazione e della memoria motrice dei movimenti per la scrittura)

misfero sinistro, bensì per focolai nell'emisfero destro (1); e che tra il centro della parola articolata di sinistra e la parte omonima di destra esistono fibre commessurali. L'affermazione di Bitot, che concede tanta importanza all'emisfero destro quanta al sinistro, nell' esplicazione del linguaggio, è tanto insusistente e strana per quanto è sfornita di qualunque pruova di fatto.

DISTURBI DEL LINGUAGGIO NEL DOMINIO DEI FATTORI DI TRASMISSIONE PERIFERICA DELLA FAVELLA.

Il terzo ordine dei disturbi della favella è rappresentato da quelli risultanti da un'*anomala trasmissione periferica*. A semplificare il concetto della trasmissione periferica io considero come tutto un sistema di trasmissione l'apparato nervoso interposto tra i centri corticali e i muscoli destinati al particolare lavoro della parola articolata. I centri intercalati lungo tutte queste vie non alterano il concetto della trasmissione periferica, perocchè, sotto l'aspetto semiotico, non siamo in grado di distinguere nettamente, con caratteri discriminativi, ove si tratti di un'alterazione del centro ovale, o dei nuclei del corpo striato, e ove del ponte, o della sostanza grigia del pavimento del quarto ventricolo, ovvero dei nervi, in ispecie il vago e l'ipoglosso.

Poichè anche i centri fonici, respiratorii ed articolari, non rappresentano qui che stazioni coordinatrici, e forse pure rinforzatrici, e fanno parte del dominio anatomico dei fattori meccanici del linguaggio, formato già come espressione del pensiero, e come ordine più elevato di processo senso-motore, negli organi corticali, così noi possiamo, senza tema di cadere in un errore fisio-patologico, annoverare tutti questi disturbi, qualunque ne sia la sede, in un solo capitolo. Tutto al più, non tanto per differenze semiotiche quanto per ragione di sede della lesione in un punto del lungo tragitto delle vie di trassmissione, è tollerabile, benchè non necessaria la distinzione tra i disturbi di trasmissione *cortico-nodulare,* e quelli di trasmissione *bulbo-muscolare.*

Se le lesioni della parte alta del centro ovale producano talvolta disturbi dei fattori nevro-psichici del linguaggio, sì che qual-

---

(1) V. una mia contribuzione clinica su questa quistione nella « Psichiatria » 1888.

cuna delle diverse forme di afasia o di parafasia, sensoria o motrice ne risulti, non puossi invero decisamente affermare. Alcuni casi lo farebbero credere, e non senza ragione alcuni osservatori hanno voluto fare anche del corpo striato un centro dei fattori nevropsichici del linguaggio. I fatti di questa categoria son molto scarsi per potervi fondare una dottrina, ed alcuni di essi non sono i più autentici per quella scrupolosità di osservazione, che da una parte permetta escludere qualsiasi partecipazione della corteccia alla lesione, e dall'altra autorizzi ad escludere un'afasia da interrotta conducibilità. Quando lo impedimento o la interruzione alla estrinsecazione della favella, già formata nel laboratorio corticale, trovasi tra la corteccia e il ponte, può nascerne:

1.° La *bradilalia* o *bradiartria,* che vuol dire: lentezza nella formazione dei suoni sillabari. La parola nella sua costituzione non subisce alcuna alterazione; i suoni sillabari sono regolarmente formati; senonchè un più lungo intervallo di tempo passa tra l'uno e l'altro; la parola è *esitante.* L'infermo per esprimere: *voglio bere* dirà: *vo-glio-be-re.*

La bradilalia suppone il caso di una pronunzia piana, tutto chè molto lenta, delle sillabe che costituiscono la parola; però si dà il caso di una espressione più o meno esplosiva, ed alquanto spasmodica dei suoni sillabici. Come nella semplice bradilalia, anche in questo caso nè la parola nè i singoli suoni sillabici vengono alterati nella loro formazione; epperò a parte un più lungo intervallo di tempo tra i diversi suoni sillabici, ognuno di essi viene pronunziato in una maniera leggermente spasmodica, che ricorda lontanamente i suoni esplosivi del tartaglione. A questo difetto della favella si dà il nome di *scandimento, parola scandita;* e non è che una bradilalia spasmodica. Alterazione della favella che riscontriamo con frequenza nella sclerosi in placche e nella epilessia di vecchia data. Trattasi qui di un impedimento alle correnti centrifughe, le quali o infilano vie vicarianti più lunghe, o, per la natura dell'alterazione, comechè nella sclerosi in placche le fibre nervose sono in buona parte conservate, incontrano una maggiore resistenza, che diminuisce la velocità delle correnti. La bradilalia e lo scandimento osservansi di frequente anche nei casi di compressione cerebrale, qualunque sia la sede della lesione primaria (tumori) da cui essa nasce.

Qualche volta nella sclerosi in placche, come nel caso di cui parla il Kussmaul, e in quello di Schüle, dello scandimento non resta che quella leggiera condizione spasmodica, di cui ora ho detto, nella formazione dei suoni sillabari, senza la bradilalia: e allora

la parola è pronunziata con una certa rapidità, e del tutto intelligibile, ma in una maniera più vibrata, con più forza, e con un suono di voce leggermente cappprizzante (Kussmaul).

Che oltre questi disturbi, che si riconoscono e diagnosticano senza grandi difficoltà, come alterazioni di conducibilità della favella, esistano pure, per lesioni endoemisferiche, in alcuni casi, fenomeni disfasici somiglianti a quelli che originano da lesioni corticali, non può esser messo in dubbio. Manca in questi casi nel quadro sintomatico qualsiasi disturbo sensoriale della favella (cecità o sordità verbale) nè suole esservi parafasia; d'altra parte l'afasia motrice in questi casi è incompleta, d'ordinario è più fugace e, le parole che possono essere pronunziate lo sono di frequente con qualcuna delle note dei disturbi di conducibilità ora ricordati. I soggetti che ne soffrono imparano più presto e con più facilità a scrivere con la sinistra, la loro intelligenza è meno offesa, nello stesso tempo che la emiplegia è più grave, più permanente e più presto seguita da contrattura degli arti paralizzati.

Se, in tali congiunture, il focolaio interessi il tratto anteriore della capsula interna e il corpo striato, o il tratto posteriore con il talamo ottico, è solo con le indagini di tutti gli altri sintomi concomitanti ai disturbi della favella che si potrà risolvere al letto dell'infermo. Trattasi però in questi casi, il più delle volte, di focolai distruttivi, mentre i processi sclerotizzanti non sogliono ingenerare che disturbi disartrici, e assai raramente i disfasici di cui qui è parola.

Più significative, rispetto ai disturbi di trasmissione periferica, sono le lesioni nei tratti nervosi, che dal ponte, attraverso i nuclei del midollo allungato, si portano fino ai muscoli della favella. É un altro fattore qui che interviene, che dà ai disturbi disartrici, che nascono da lesioni di queste vie, una impronta tutta propria. Diffatti è funzione di questo tratto, e particolarmente delle masse grige del pavimento del quarto ventricolo, la coordinazione tra i gruppi muscolari della vocalizzazione dei suoni sillabici, della respirazione, e dell'articolazione degli stessi. I nuclei grigi del midollo allungato non sono semplicemente centri trofici dei nervi che da essi prendono nascenza, e dei muscoli che ne sono innervati, ma sono altresì centri coordinatori delle tre funzioni fondamentali per la regolare pronunzia della parola, nel senso che la loro integrità è condizione indispensabile per il proporzionato funzionamento di ciascuno di essi, in quanto essi innervano direttamente i muscoli della fonazione della respirazione e dell'articolazione.

Le disartrie di questa seconda categoria si distinguono adun-

que da quelle della prima, di cui si è discorso, per i due caratteri che ad esse imprimono le attribuzioni fisiologiche degli organi da cui esse derivano: la nutrizione dei muscoli, e il rinforzo funzionale — la maggiore gravezza cioè delle disartrie fino all'anartria, e la paralisi più pronunziata dei diversi gruppi muscolari fino all'atrofia più o meno avvanzata dei muscoli. Sta qui la stessa differenza che abbiamo riscontrata tra le paralisi cerebrali e spinali per poliomielite. In quelle la paralisi è meno intensa, e predomina il fenomeno *spasmo*, in queste la paralisi è più completa, e predomina il fenomeno flaccidità con l'atrofia: lo scandimento sta all'anartria come la paralisi spastica cerebrale sta alla paralisi atrofica spinale.

Prima tra tutte le diverse forme di disturbi basilari della parola sta l'*anartria*. Individui in seguito ad apoplessia del bulbo, o a processi atrofici dei nuclei bulbari, non possono emettere che qualche debole suono vocale; nessun suono sillabare è loro possibile, con mimica rigida, poco modificabile sotto l'impero di emozioni anche violenti; con le labbra alquanto rilasciate, si bagnano di continuo di saliva e di liquidi boccali, sporgono di poco, e con grande difficoltà la lingua fuori la rima labbiale, e i suoni vocali che possono emettere risentono del timbro nasale. Questi soggetti, se sanno scrivere, possono esprimere con lo scritto qualunque loro pensiero. Un mio ammalato, impiegato al tribunale di Napoli, mi raccontò in iscritto per filo e per segno tutta la storia della sua malattia. La scrittura in questo caso non presentava alcuna alterazione. La paresi dunque della lingua, delle labbra, dei muscoli fonici e della dietrobocca, la salivazione ed il tono nasale della voce distinguono assai sicuramente l'anartria bulbare dal mutismo isterico e dal tematico, nonchè dall' afasia sensoria o motrice.

Se invece della completa e generale paralisi di tutti i gruppi muscolari, che concorrono alla articolazione della parola, trattasi di paralisi o paresi parziale di alcuni muscoli o gruppi muscolari, ne nasce una lalopatia paralitica, che presenta gradi diversi fino allo annullamento di ogni potere articolatorio. A seconda che sono colpiti più alcuni gruppi cellulari che alcuni altri la parola soffre avarie o più nella fonazione o vocalizzazione, ovvero più nella formazione dei suoni gutturali, palatali, o labbiali; le parole diventano, per diffetto di forza articolatoria, incomplete, a misura che procede la devastazione nervosa, sempre più inintelligibile. In questo ultimo caso il linguaggio articolato è ridotto ad un brontolio, che somiglia talvolta ad un grugnito più o meno nasale;

mentre non è raro che anche ciò riesca impossibile. Questo disordine paralitico nella formazione dei suoni letterali e sillabari, e quindi della parola, va col nome di balbuzie.

Quando la paralisi comincia prima alle labbra, difettano solo alcuni suoni letterali. Delle vocali saranno più difficilmente emesse l'*o*, l'*u*, l'*i*, l'*e*, in ordine progressivo: nello stesso tempo sono indeboliti i suoni labbiali *b* e *p*, sì che vengono pronunziati molto raddolciti, e poi totalmente sostituiti dai suoni *m*, *v*, *d*. Può ciò dipendere da due ragioni, di cui ho potuto persuadermi in moltissimi casi. Da una parte manca la forza alla colonna di aria retrolabbiale o per originario affievolimento dei poteri respiratorii, o per disperdimento di una parte della colonna di aria attraverso le narici (quest'ultima era stata escogitata da Duchenne); dall'altra è diminuita la resistenza delle labbra, la cui regolare contrazione è necessaria a contenere la colonna di aria, che ha il compito di produrre quei suoni labbiali. Infine anche questi ultimi suoni scompaiono. Lo indebolimento dei suoni labbiali notasi puranche non di rado nelle gravi paralisi periferiche del facciale. In tal caso restano inalterati sì la vocalizzazione che la formazione dei suoni dentali, gutturali e palatali.

Dalle malattie del ponte, e specialmente da quelle del midollo allungato e dei nervi periferici nascono di conseguenza i più diversi, promiscui e complicati disturbi disartrici della favella. Ciò occorre più di frequente nella paralisi progressiva. Il paralitico in mezzo a suoni normalmente pronunziati, ne emette altri guasti del tutto, qualche suono labbiale è indebolito o sostituito da uno più dolce, o manca del tutto; qualche volta difettano più i suoni palatali; il *chia* italiano, vocalizzato in diversa maniera, è prima raddolcito e poi sostituito da un suono gutturale analogo, o da un dentale; meno danno soffrono i suoni palatali *ge*, *gi* italiani, ed in ultimo i suoni *scia, sci* ecc., che richiedono meno forza.

Quando i più colpiti sono i gruppi muscolari coordinati per i suoni gutturali, sono questi prima raddolciti e poi ridotti a semplici suoni fonici, come il *ca* il *chi* il *gu* ecc.

Col raddolcimento o la scomparsa dei suoni palatali, ciò che tiene specialmente a paresi della lingua, sta anche spesso un analogo difetto nella emissione dei suoni linguo-dentali, e linguo-palatali, = *d, l, r*.

Nella progressiva degenerazione delle masse grige del midollo allungato e del ponte, nonchè dei nervi vago e ipoglosso, non si tratta semplicemente di paresi o paralisi di alcuni o più gruppi muscolari, è bensì tutto alterato il meccanismo coordinatore, onde la re-

spirazione, la vocalizzazione e l'articolazione si fondono nella formazione normale dei suoni sillabici. Vi è spesso anomala ed irregolare distribuzione della forza nervosa, tremore, scatti coreici di singoli fascetti muscolari, di maniera che non sempre la disartria, in questi casi, serba il suo tipo; e notasi talvolta qua una condizione paralitica, là una condizione spasmodica, che si alternano e si avvicendano, risultandone un disturbo disartrico proteico, e spesso non analizzabile.

Il tremore della lingua e delle labbra imprime il suo carattere alle formazioni sillabari, di modo che il suono letterale e il sillabico riescono ritmicamente interrotti. Qui, come chiaramente apparisce, non si tratta del fenomeno che abbiamo studiato col nome di *bradilalia;* nel tremore è frammentato ciascun suono letterale. Con la bradilalia l'infermo dirà *pa-ne,* col tremore dirà *pa ne*

e, come vedesi, il tremore in questi casi non esclude la bradilalia.

Tutti questi difetti del meccanismo di formazione delle singole lettere, sieno esse vocali o consonanti, vanno complessivamente sotto il nome di *balbuzie*, la quale perciò abbraccia un numero considerevole di difetti articolatorii della favella. Quando questi disturbi sono ancora più gravi, senza che però sia cangiata la loro natura, di talchè il linguaggio sia diventato del tutto inintelligibile, diciamo invece *balbettamento*, per analogia della favella inintelligibile dei bambini, che *balbettano.*

Pertanto sotto la denominazione *balbuzie* vanno compresi parecchi altri disturbi della formazione letterale, alcuni dei quali non sono che effetto di una cattiva educazione e di viziata abitudine, alcuni altri sono conseguenza di mal conformazione degli organi meccanici dell'articolazione, difetti del palato, della mascella, il labbro leporino, la lingua mutilata, ecc.

Sono specialmente alcune consonanti a preferenza che non vengono articolate.

a) Può mancare l'*r*, ciò che va col nome di *rotacismo,* o chinoanismo; ovvero l'*r* è sostituita da un altro suono letterale, *l, v,* o *d,* ciò che va col nome di *pararotacismo.* Può essere semplicemente un vezzo dei così detti, in Francia, *incroyables,* (Kussmaul) giovanotti effeminati, che ci si abituano; e può essere un reale difetto, che trova il suo riscontro nel fatto fisiologico per i chinesi che non posseggono l'*r* nel loro alfabeto. Questi soggetti dicono *gvosso* invece di *grosso, cado* invece di *caro,* ovvero sostituiscono l'*r* col suono gutturale *ng*, e dicono *Figango* invece di *Figaro.* Qualche altra volta l'*r* è preceduta dal suono *ds*,

b) Si ha il *lambdacismo* o il *paralambdacismo* quando per le stesse ragioni che per il suono *r* non si pronunzia il suono *l*, o lo si sostituisce con un altro, (questi difettosi dicono p. es., *Nuisa* invece di *Luisa*).

c) Il *sigmatismo* e il *parasigmatismo* consistono nella impossibilità di pronunziare l'*s*, ovvero nella sostituzione del suono *s* con altri suoni letterali. Il difetto dell'*s* somiglia al suono sibilante che emettono quegl'individui che mancano dei denti incisivi, e la lingua non basta a chiudere la breccia. Altre volte è il *th* inglese che sostituisce l'*s*, o per reale difetto, o per vezzo (*blesità degli eleganti*). Altri pronunzia *sci, sce, scio* invece di *si se so* ecc.

d) Sonvi individui che mai sono riusciti a pronunziare il *gh* o il *ch* italiani, e vi sostituiscono il *d* o il *t* (*gammacismo* o *paragammacismo*). Ad altri è impossibile profferire i suoni *ci ce, ciò*, e vi sostituiscono, come fanno spesso i bambini, i suoni *zi, ze, zo.*

Dalla balbuzie vanno decisamente distinti la blesità, e il tartagliamento. Entrambe queste malattie sono nevrosi spasmodiche nel dominio della innervazione periferica del linguaggio.

Il Kussmaul non dà un concetto esatto della blesità, e il suo dire su questo argomento, per un autore come lui, che di solito riesce chiarissimo, è alquanto oscuro. Mentre in una parte della sua classica opera sui disturbi del linguaggio dice la blesità consistere nella incapacità a pronunziare correttamente le lettere dell'alfabeto, (sì che il rotacismo, il lambdacismo, ecc. dovrebbero essere considerati come forme di blesità); in altro luogo dice che la blesità consiste in un difetto spasmodico nella formazione delle sillabe, e specialmente nella vocalizzazione dei suoni. Trattasi nella blesità, di una impossibilità spasmodica di collegare le consonanti alle vocali. Io aggiungo che lo spasmo in parola d'ordinario è inspiratorio. Nel momento di vocalizzare una consonante per formare una sillaba (e pure quando una parola comincia con una vocale) ciò che non può avvenire che durante la espirazione coordinata con i movimenti della fonazione e dell'articolazione, si determina invece una inspirazione o singola o interrotta, la quale impedisce naturalmente la vocalizzazione e l'articolazione sillabica. Il bleso quando deve pronunziare *calamaio* dice *cal* . . (1) . . *amaio;* il tartaglione, di cui or ora diremo i caratteri semiotici, dice invece

(1) Tempo di un'ispirazione spasmodica.

*ccca*lamaio con chiusura spasmodica del gutture e talvolta con aumentata tensione espiratoria dell'aria dietro il punto di spasmo.

Il *tartagliamento* consiste in una incoordinazione spasmodica nella congiunzione di una consonante con la vocale successiva, per cui il canale aereo laringo-labbiale, nel quale si realizza la formazione dei suoni sillabici, resta in alcune circostanze spasmodicamente chiuso in un punto della sua lunghezza, nell'atto di pronunziare alcune sillabe, o anche nella emissione di alcuni suoni vocali; e la tensione espiratoria dell'aria non è tanto forte da superare l'ostacolo. A questo si aggiunge un disordine nella coordinazione della respirazione con la fonazione e l'articolazione; sicchè mentre i soggetti che ne sono affetti, quando non parlano, respirano sufficientemente bene, mentre parlano presentano svariate anomalie della respirazione, inspirano troppo poca aria, o non ne fanno la dovuta economia, lasciandone sfuggire più del conveniente. Talvolta anche il torace presenta anomalie di forma.

D'altra parte l'azione muscolare consonante non è, come dovrebbe essere, subordinata all'azione muscolare vocalizzante. Ciò specialmente si verifica nei suoni esplosivi. L'eccesso di detta azione si risolve nella chiusura spasmodica di quel punto del canale laringo labbiale, che normalmente dovrebbe entrare in azione. Può questo fatto avverarsi al glottide, e allora la difficoltà sarà nella pronunzia delle vocali; il tartaglione in tal caso si arresta all'inizio di una parola che comincia con una vocale. Talvolta invece alla chiusura del glottide si associa quella del gutture, ciò che rende molto difficile la pronunzia dei suoni sillabici formati col *h* col *g* e col *c*. In questi casi si ha la forma di tartagliamento detta da Colombat *gutturo-tetanica*.

Se invece la chiusura spasmodica si avvera nel piano linguo-dentale, o in quello delle labbra, ne risulta un'altra forma di tartagliamento, detta da Colombat *labbio-coreica*. In questo caso il tartaglione si affatica nella emissione dei suoni *m, n, p, b, s, d,* ecc. Egli parlando preme forte la lingua contro i denti, ovvero chiude forte le labbra, e ripete più volte lo stesso suono consonante prima di riuscire a collegarlo con la successiva vocale. Il più delle volte però nello stesso individuo si osserva l'una e l'altra forma, e non sono sempre le stesse sillabe nelle quali incaglia il tartaglione, e può anche in certe circostanze parlare abbastanza bene.

Vanno segnalate gradazioni straordinarie del tartagliamento da un leggiero grado, pronunziato solo in qualche suono gutturale, al più penoso stento di parlare. Un corista, che del resto viveva del suo mestiere, mi rispose, quando gli domandai del suo mestiere ed

essendo alquanto concitato: *s-s-sono c-c-corista.* Difatti col canto il tartagliamento spesso scompare. Nei casi gravi, allo spasmo dei muscoli proprii della parola prendono parte anche altri, talchè determinansi contrazioni dei muscoli della faccia, smorfie e gesticolazioni diverse; il capo è riversato indietro per contrazioni dei muscoli della nuca, il collo sporge in avanti, la circolazione diventa concitata, la faccia iniettata e gronda sudore, e l'ammalato di tal fatta eccitato o rinuncia a pronunziare la parola, o ripiglia fiato e ricomincia, con miglior fortuna, il discorso.

DISTURBI DELLA SCRITTURA.

Dell'agrafia e della paragrafia abbiamo detto quanto basta nel paragrafo sui disturbi nevropsichici del linguaggio.

Qui non resta che parlare dei disturbi di conducibilità periferica della scrittura.

Poco interesse e scarso valore semiotico devono avere qui la tardità, la lentezza dello scrivere, o la pausa dopo ciascuna lettera o ciascuna sillaba, disturbo a cui potremo ben dare il nome di *bradigrafia.* Pertanto è notevole il fatto che quasi tutti i disturbi della scrittura si associano a lentezza; la bradigrafia è carattere di tutti. Un soggetto che ha scritto sempre con agilità e prontezza, e che poi presenta le note della bradigrafia deve far sospettare una qualunque alterazione del sistema nervoso, che impedisca, difficulti il movimento, ne renda difficile la esecuzione, ciò che può dipendere dalle più diverse ragioni.

Fisiologicamente osserviamo la bradigrafia nei vecchi anche quando la parola è ancora a loro del tutto facile e spedita. Al massimo grado l'ho visto nella paralysis agitans, nel tremore senile, e in certe forme di mogigrafia. In tutti questi casi però ha poco significato semiotico, perchè ben altri sintomi possono assai meglio chiarire la natura del caso.

Una forma di disgrafia periferica di grande valore semiotico appartiene alla paralisi progressiva. Oltre i disturbi dislogici, o il contenuto di idee deliranti, o l'aggrammatismo, o la mancanza di lettere o di sillabe, notansi la irregolarità delle linee, lo insorgere coreico qua e là dell'azione dei singoli muscoli, onde nascono alcune linee ondulate, angoli, ed uncini non in tutte le lettere uniformemente, ma ove più ove meno, ove sì ed ove no. Ci si notano insomma gli stessi caratteri, che nei gradi più avvanzati noi abbiamo riscontrati nel tremore della paralisi progressiva.

L'esemplare 1 qui riportato fornisce un esempio d' incipiente disgrafia dei paralitici.

Fig. 41.

Esemplare N. 1. — Scrittura in un caso di incipiente paralisi progressiva.

L'esemplare N. 2 appartiene ad un paralitico con demenza avvanzata, in cui, oltre l'agrammatismo, la dislogia, ed il delirio di grandezza vi è irregolarità nella formazione grafica di certe lettere, e vi si nota la irregolare, disuguale grandezza e disposizione delle lettere nella costituzione delle sillabe , e delle sillabe nella formazione della parola.

Fig. 42.

Esemplare N. 2. — Esempio di scrittura in un periodo avvanzato di paralisi progressiva.

Mentre nel precedente esempio è poco alterata la formazione letterale, in quello che segue il detto disturbo è assai più grave.

Fig. 43.

Esemplare N. 3. — Scrittura di paralitico a stadio inoltrato.

Stimo inutile riportare esempii di forme anche più inintelligibili di scrittura di paralitici, in quanto che perdono sempre più del loro significato semiotico.

Nella mogigrafia la scrittura presenta i caratteri più diversi, e talvolta non è punto alterata. Trattasi in questi ultimi casi più di un senso di stanchezza, d'impedimento a scrivere, sì che non è possibile agl'infermi continuare. Lo sforzo volitivo che occorre per superare l'ostacolo opposto dal grave senso di stanchezza fa sì che la scrittura risulti più grossa, tozza, e leggermente più irregolare. Ma qui il disturbo maggiore consiste nel non poter continuare a scrivere.

Fig. 44.

Esemplare N. 4. — Carattere di persona sana.

Fig. 45.

Esemplare N. 5 di scrittura della stessa persona del N. 4 sofferente 4 anni dopo di mogigrafia paralitica.

I due esemplari che seguono rappresentano due tipi e due gradi della magigrafia spastica — Disgrafia spasmodica — È notevole la regolarità nella formazione delle parole e delle proposizioni, e lo sforzo che lo infermo fa, premendo molto la penna sulla carta per non farsi vincere dalle involontarie contrazioni, che sono assai più uguali e più ritmiche di quelle che abbiamo notate nella paralisi progressiva.

Nell'esemplare N. 6 è rappresentata anche una contrattura funzionale dei supinatori, e leggiere contrazioni spasmodiche sempre degli stessi gruppi muscolari. Al contrario nell'esemplare N. 7 non vi è punto manifestazione di spasmo tonico, ed esso esprime invece un saltellare spasmodico quasi ritmico della mano, che in fatti si

verificava poggiando appena le dita o la penna sulla carta. Anche qui si nota non solo un certo ritmo, ma certamente si può dedurne con convinzione che sono sempre gli stessi gruppi muscolari uniformemente colti da disordine funzionale.

Fig. 46.

Esemplare N. 6. — Scrittura di un uomo affetto da mogigrafia spasmodica tonico-clonica.

Fig. 47.

Esemplare N. 7. — Scrittura di un uomo affetto da mogigrafia spasmodica clonica.

Nella paralysis agitans e nel tremore senile a stadio avvanzato non si suol notare agrammatismo, nè dislogie, bensì solo l'alterazione nella formazione delle lettere, che è uniforme, quasi a rispecchio del ritmo del tremore. La scrittura nel morbo di Parkinson non si altera che a stadio avvanzato della malattia ; comechè nel primo periodo il tremore può essere domato dall'impulso volitivo.

CAPITOLO VIII.

CONFORMAZIONI MORBOSE CHE RIVELANO LA COSTITUZIONE NEVROPATICA ORIGINARIA (per eredità, o per precoce acquisizione nella prima infanzia).

Non è ragion di sorpresa se io riassumo quì le nozioni sulle più importanti anomalie, che come segni di degenerazione sono generalmente ritenute dai frenologi per rispetto alle condizioni e ai caratteri psichici dei soggetti. Oramai la scienza ha accumulato tanto materiale tra i confini delle nevropatie e delle psicopatie, che invano il più acuto osservatore si adoprerebbe a discernerli.

Le psicopatie e le nevropatie costituiscono unico dominio, che solo la parziale coltura degli uomini, e le artificiose disposizioni di legge, circoscrivono o separano. Fra la paralisi facciale periferica e il delirio, tra l'emicrania e l'epilessia, tra la paralisi alcoolica o la delinquenza o il delirio da alcoolismo non corrono che differenze di forma, determinate da circostanze che operano sullo stesso terreno e sullo stesso germe — la costituzione nevropatica o la ereditarietà nervosa.

Cranio. — Un cranio troppo piccolo o troppo grosso è sempre anormale. Presso noi la circonferenza cranica, che ne dà la principale misura (presa con un nastro a metri, che si fa passare per il punto più sporgente dell'occipite e la glabella) oscilla tra 53 e 56 centimetri (sul vivo). Astraendo dalle cifre e dalle sottigliezze antropologiche, una cifra al di sotto di 53 o sopra i 57 (cifra stabilita anche da Benedikt per gli Slavi e i Tedeschi) è, secondo la mia esperienza anormale, tenendo conto in ciascun caso della statura. Un cranio che misura sotto i 53 c. senza essere proprio *microcefalo* nel senso antropologico, rientra nella categoria delle microcefolie nel senso clinico. Dai 57 c. in su, presso noi, (te-

nendo conto della nostra statura media) comincia la *macrocefalia* o *idrocefalia* altrimenti detta.

Il cranio può presentare non solo anomalie di volume ma anche di forma, e le principali sono;

a) la *dolicocefalia* esagerata = che consiste nella sproporzionata lunghezza del cranio nel senso antero-posteriore rispetto alla larghezza, onde il capo risulta stretto nel senso trasversale. Come sua varietà va notata la *clinocefalia* o cranio a sella.

b) la *acrocefalia* o *oxicefalia* si attribuisce ad un cranio troppo alto, con il vertice che si eleva ad un livello molto superiore a quello della fronte. A determinare l'oxicefalia nei casi in cui non è molto patente, seguo da molti anni il metodo di Benedikt. Quando il diametro dal forame uditivo esterno al punto centrale del vertice supera più di due centimetri l'altro tra lo stesso punto auricolare e il punto più alto e centrale della fronte, possiamo parlare di oxicefalia.

c) In antitesi all'acrocefalia sta la *platicefalia* (cranio, molto piatto, che è ordinariamente anche largo e corto (brachicefalo).

d) La *scafocefalia* indica non solo lo schiacciamento laterale del cranio (che non è condizione indispensabile), ma la sporgenza del piano mediano del cranio dalla fronte al vertice, come se la sutura sagittale forse rilevata, talvolta in forma di cresta, dando al cranio la forma dello scafo di una nave rovesciata. Alcune volte con la scafocefalia trovasi un restringimento anulare del cranio per una depressione circolare dietro il coronale, e distingue il cranio molto allungato, in due parti, la frontale e la occipitale.

e) La *trigonocefalia* indica un cranio, la cui fronte, molto stretta, finisce in avanti come arrotondita, e taluna volta come sormontata da una cresta, mentre esso è largo indietro, risultandone la forma di un trigono.

f) La *plagiocefalia* è quell'anomalia, per la quale le due parti laterali del cranio non sono simmetriche, nè ugualmente sviluppate; sicchè un lato della fronte sporge in avanti più dell'altro, e questo rispetto a quello sembra appiattito. Il più delle volte la sporgenza frontale di un lato è compensata dalla sporgenza occipitale dell'altro lato. È anomalia frequente negli epilettici. In questo caso i piani basali delle due metà del cranio sono spostati nel senso anero-posteriore, per cui a questa forma di cranio è stato dato prima il nome di cranio obliquo. Qualche volta, con o senza plagiocefalia, il piano sembra spostato lateralmente, ovvero come se il cranio fosse più

inclinato verso uno dei lati. Tutte queste deformità sono frequentissime nella degenerazione psichica e specialmente nella epilessia.

Altre anomalie di una certa importanza sono pure: l'*appiattimento dell'occipite*, il quale presentasi come se fosse verticalmente tagliato, e si continuasse con il piano nucale: l'*eccessivo sviluppo* e *procidenza* del *tubercolo occipitale:* la *fronte piatta* o *fuggente indietro,* i *seni frontali grossi*, le *apofisi orbitarie esterne sporgenti.*

Sulla faccia vanno ricercate molte anomalie, alcune delle quali sono fornite di non spregevole valore semiotico.

a) L'asimmetria della faccia.

b) La sporgenza dei zigomi, delle ossa malari.

c) Il prognatismo.

d) Il rudimentale sviluppo della mascella inferiore.

e) Il naso inclinato da un lato, o molto infossato alla sua radice, o il naso camuso.

f) Le orecchie troppo piccole, o troppo grosse, o deformi, disuguali, o impiantate a diverso livello, o spianate ed inclinate in avanti (orecchie ad ansa).

g) Gli occhi troppo piccoli (microftalmia unilaterale o bilaterale) la non uniforme pigmentazione dell'iride, il coloboma, lo strabismo, il nistagmo.

h) La bocca troppo grossa con le labbra tumide e rovesciate, o troppo piccola; il labbro leporino; la bocca di lupo, il palato duro troppo piatto o troppo inarcato; i denti disuguali, seghettati, striati, e irregolarmente inseriti.

l) Il rachitismo e il nanismo.

m) Ai genitali = la mancanza di uno o entrambi i testicoli, e l'esser rimasti nell'addome; l'asta rudimentale; la fimosi congenita senza allungamento del prepuzio; l'ipospadia e l'epispadia; l'utero rudimentale o bicorne; l'atresia della vagina.

n) sulla cute = la mancanza della barba nell'uomo, o, viceversa, i peli alla faccia nella donna; la folta peluria al tronco e agli arti, specialmente se ispidi; l'albinismo (1).

(1) Da tempo inculco, specialmente ai giovani, facili alla pronta applicazione di queste nozioni, di non precipitare il giudizio di costituzione nevropatica o di degenerazione in base all'esistenza di qualcuna solamente di queste note antropologiche. Esistono individui moltissimi fortemente nevropatici, sui quali invano il clinico si metterà alla ricerca dei descritti segni; mentre troverà larga messe indagando la maniera di funzionare del sistema nervoso. Viceversa quando esistono questi segni in individui fortemente inficiati da tabe ereditaria, non uno, ma d'ordinario parecchi se ne trovano insieme, e ciò obbliga a procedere assai cauti nei giudizii desunti dalle semplici apparenze, senza il controllo di un esame completo così delle forme come delle funzioni.

TOPOGRAFIA CRANIO-CEREBRALE.

La grande importanza chirurgica, e un po' anche medica, della topografia cranio-cerebrale mi consigliò riportare qui lo schema che dal Prof. Antonelli, presso noi, fu ideato pochi anni or sono, e che meglio dei parecchi altri, già noti, riesce a guidare sicuramente il chirurgo nelle determinazioni topografiche del cervello rispetto al cranio.

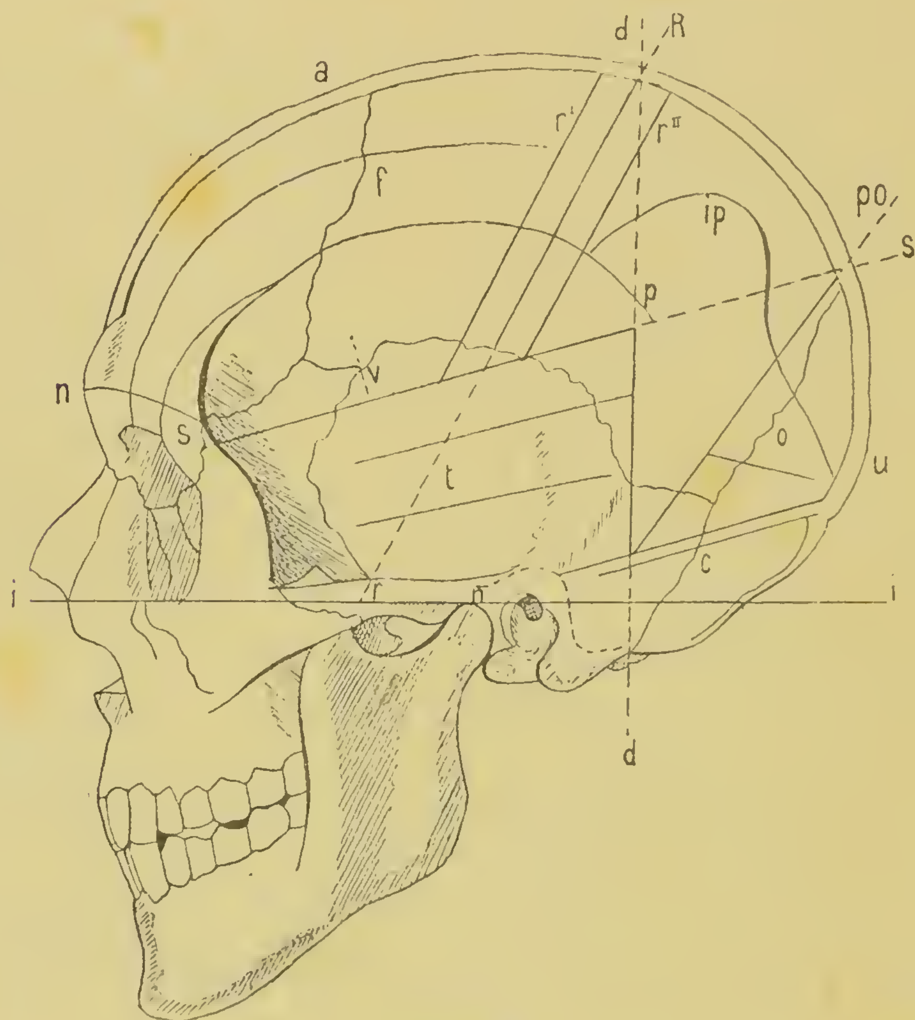


Fig. 48.

a u Zona interemisferica. — n n porzioni della linea cranio-facciale. — o aia cerebellare con la sovrapposta linea cerebellare (occipito-mastoidea) — i i linea orizzontale di Jhering. — d d linea normale (mastoide bregmatica). — R r linea Rolandica (zigomato-bregmatica). — S S linea silviana posteriore (parieto orbitaria). — P O linea parieto occipitale. — R′ R″ linea prerolandica e postrolandica. — f aia frontale con le due linee interfrontali. — p aia parietale con la linea arcuata interparietale. — o aia occipitale con le due linee interoccipitali. — t aia temporale con le due linee intertemporali. — V linea silviana anteriore

Norme per trovare la scissura di Rolando. — Dalla parte posteriore della base del processo mastoideo, s'innalzi, sino alla linea mediana della zona interemisferica, una verticale, *linea direttiva o normale* (*d d*), che faccia un angolo retto, al suo punto di partenza, con la nota *linea di* Jhering degli Antropologi, cioè con una orizzontale (*i i*), che, partendo dal contorno inferiore della base dell'orbita, si prolunghi indietro, passando pel centro del foro acustico esterno. Dal punto *(normale)* dove la detta verticale (o *linea mastoido-bregmatica*) taglia il piano mediano, si faccia ora scendere, obliquamente in avanti, e sino al *punto medio* dell'arco zigomatico, una seconda linea *(linea Rolandica R r)*, la quale (dopo oltrepassata la zona interemisferica) denoterà il cammino della *scissura* di Rolando.

2. *Scissura parieto-occipitale.* Corrisponde non all'angolo superiore dell'osso occipitale, ma alquanto più insopra. Per determinarne la sede, si divida per metà la distanza curvilinea mediana, ossia l'arco, che separa il punto *normale (R)*, precedentemente indicato, dalla protuberanza occipitale esterna, e in tale punto medio *(p o)* si avrà la sede della cercata scissura. Or se da questo punto *parieto-occipitale* si tiri in basso ed infuori una linea, che vada all'altro punto, dove la direttrice *(d d)* incontra la linea cerebellare *(c)*, tale linea, che potremmo dire *parieto-occipitale*, segnerà il limite anteriore del lobo occipitale, e la separazione di questo dal lobo parietale e temporale, con cui si continua in avanti. Detta linea scorre ordinariamente un po' innanzi della sutura lambdoidea.

3. *Branca orizzontale della scissura di Silvio.* — Dallo stesso precedente *punto parieto-occipitale* si tiri in avanti ed in basso, sino all'apofisi orbitaria esterna, una linea (*S s*), che attraversi diagonalmente tutta la superficie laterale del cranio, da dietro innanzi, con lieve inclinazione rispetto all'orizzonte, incrociando la già disegnata normale mastoido-bregmatica. Sarà la linea *Silviana posteriore*, che denoterà in generale la direzione della branca posteriore della scissura di Silvio, che si arresta posteriormente nel punto ove incrociansi la linea direttiva e la linea Silviana.

In tal maniera la superficie cranica rimane divisa in quattro aree, di forma e dimensioni assai diverse, corrispondenti alla estensione in superficie dei singoli lobi.

α. L'area occipitale (o), più piccola e di forma triangolare, con apice indietro, ha per suoi lati la zona interemisferica e la

linea cerebellare, ed ha per sua base in avanti la linea occipito-parietale.

β. L'*area parietale (p)*, molto più ampia della precedente, è un quadrilatero, di cui tre lati sono rettilinei (il superiore o zona interemisferica. -- l'anteriore o linea Rolandica, — e il posteriore o linea parieto-occipitale), mentre il quarto lato forma un angolo rientrante, costituito dalla porzione inferiore della direttrice e da quella porzione della linea Silviana posteriore che resta indietro della linea Rolandica.

γ. L'*area frontale (f)* poi, la più estesa fra tutte, è anche essa di forma quadrilatera. Compresa di traverso fra la linea Silviana posteriore e la zona interemisferica, decorre sagittalmente dalla linea Rolandica al limite anteriore del cranio.

δ. Infine, l'*aria temporale (t)*, di forma triangolare con base indietro, sta più discosta delle altre dalla linea mediana, nella parte ima della tempia, tra il limite del cranio inferiormente, la linea direttiva posteriormente, e la Silviana posteriore superiormente.

Limitate così le *aie lobari*, non rimane che tracciare la aie approssimative corrispondenti alle singole circonvoluzioni.

Le due *circonvoluzioni centrali*, Rolandiche, decorrenti in avanti ed indietro della linea Rolandica, saranno limitate da due linee *(r' r'')*, tirate in parallellismo con questa, a 10 o 12 m.m. di distanza dalla medesima. La linea anteriore corrisponderà al solco prerolandico, e la posteriore, almeno inferiormente, alla origine del solco interparietale.

Dividendo la linea prerolandica in tre parti eguali (dalla zona interemisferica alla linea Silviana) mercè due punti, e tirando da questi punti due linee sagittali (*f*), che discendano, l'esterna all'angolo superiore esterno della base dell'orbita, seguendo presso o poco la curva dell'arcata temporale, e l'interna alla incisura sopraorbitale, si saranno così tracciati i due solchi frontali (*linee interfrontali*), interna ed esterna, e separate le tre zone corrispondenti alle tre circonvoluzioni frontali.

Intanto, poichè il corso della 3ª circonvoluzione frontale è reso flessuoso dalla branca anteriore o verticale della incisura di Silvio, vale il merito di determinare in qual sede corrisponda la branca verticale della scissura di Silvio, con cui esso è in rapporto. Or questa sede si rinviene mediante una breve linea, che può dirsi *Silviana anteriore*, e che si eleva verticalmente, per circa due centim. di lunghezza, sulla linea Silviana posteriore, da un punto che cada a perpendicolo sul punto medio dell'arcata zigomatica (*v*).

Riesce agevole eziandio rappresentare approssimativamente la topografia delle circonvoluzioni *occipitali* e delle tre *temporali*, nell'aia triangolare de' lobi relativi, mediante due linee che partano dalle due estremità del terzo medio della loro base e si portino verso l'apice dell'aia medesima, quasi parallele nel lobo temporale, convergenti indietro nel lobo occipitale. Queste due linee simulano, rispettivamente, i due solchi temporali (superiore ed inferiore), e i due solchi occipitali (interno ed esterno).

Un poco più difficile e con minor esattezza riesce poi rappresentare nell'aia del lobo parietale il decorso della variabile *scissura interparietale*. Partendo dal terzo inferiore della linea postrolandica, si tiri in alto ed indietro una linea molto arcuata (*ip*), che, elevandosi, si accosti per la sua convessità a 2 cent. di distanza dalla zona interemisferica, e poi ridiscenda alquanto, per continuarsi colla linea occipitale interna, nel terzo superiore della linea occipito-parietale. Questa linea curva interparietale al pari della scissura che rappresenta, dividerà, nel lobo parietale, la circonvoluzione parietale superiore dalla inferiore, più voluminosa e più complicata.

Bom

